

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

282

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges MARQUET

Né le 11 juin 1913, à Sauviat-sur-Vige (Haute-Vienne)

LE TRAITEMENT
DES
PSYCHOSES SCHIZOPHRÉNIQUES
PAR LE CHOC INSULINIQUE
(MÉTHODE DE SAKEL)

Président : M. HENRI CLAUDE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges MARQUET

Né le 11 juin 1913, à Sauviat-sur-Vige (Haute-Vienne)

LE TRAITEMENT

DES

PSYCHOSES SCHIZOPHRÉNIQUES

PAR LE CHOC INSULINIQUE

(MÉTHODE DE SAKEL)

Président : M. HENRI CLAUDE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{te}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LÈREBOULLÈT.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BÉSANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEYALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX.... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PHILIBERT..... Bactériologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
VALLERY-RADOT
(Pasteur).
SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
BASSET.
BROCQ.
CADENAT.
GATELLIER.
HEITZ-BOYER.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
ÉCALLE.
GUÉNIOT.
LE LORIER.
LÉVY-SOLAL.
METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

*A qui je dois tout, je dédie cette thèse
en témoignage de ma gratitude et de ma
reconnaissance.*

A MA SCEUR

A MON FRÈRE

A MA TANTE

A MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE

Professeur de Clinique des Maladies mentales
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

Hommage de ma respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider cette thèse.

A MES MAÎTRES D'INTERNAT

M. LE DOCTEUR ERNEST BAUËR

Ancien interne des Asiles de la Seine
Médecin-chef de l'Asile de Nangeat-Limoges

Qui a guidé mes premiers pas en Psychiatrie et qui a bien voulu nous suggérer le sujet de cette thèse. Il m'est doux de vous dire toute ma reconnaissance et de vous exprimer mes remerciements pour l'accueil amical que j'ai toujours trouvé auprès de vous.

A M. A. CALMETTES

Ancien interne des Hôpitaux de Bordeaux

Qui nous a toujours été si accueillant. Hommage de ma profonde gratitude pour tout le profit que j'ai tiré de vos leçons.

A M. LE DOCTEUR JEAN PICARD

Ancien interne des Asiles de la Seine
Médecin-directeur de l'Asile de Bonneval

Dont nous avons eu l'avantage d'être l'interne. Il nous a fait profiter de sa grande expérience et nous ne saurions trop lui exprimer toute notre reconnaissance pour la grande bienveillance avec laquelle il nous a accueilli dans son Service.

A M. LE DOCTEUR HENRY EY

Médecin des Asiles
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Paris

A M. LE DOCTEUR LÉON BOURGUIGNON

Professeur de Clinique médicale
Médecin de l'Hôpital de Limoges

Qui guida mes premiers pas en médecine et m'accueillit dans son Service avec tant de bienveillance.

A M. LE DOCTEUR DURAND

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Professeur à l'Ecole de Médecine de Limoges
Médecin de l'Hôpital

A MES MAÎTRES DE L'HOPITAL
ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE LIMOGES

AUX DOCTEURS LOUIS CERTHOUX ET LOUIS VALLADE

A MES CAMARADES D'INTERNAT

En souvenir de joyeuses et gauloises années.

LE TRAITEMENT DES PSYCHOSES SCHIZOPHRÉNIQUES

PAR LE CHOC INSULINIQUE

(MÉTHODE DE SAKEL)

CHAPITRE I

Introduction.

Pour la deuxième fois, nous arrive de Vienne une méthode de thérapeutique psychiatrique aussi hardie qu'intéressante.

La première, c'était la malariathérapie découverte en 1916 par Wagner von Jauregg, après 30 années de patientes et fructueuses recherches sur la pyrétothérapie des psychoses.

Maintenant, c'est la méthode du traitement de la schizophrénie par le choc insulinique découverte par Sakel, il y a environ 3 ans.

La malariathérapie rencontra d'abord beaucoup de sceptiques. Tous durent s'incliner finalement devant ses résultats incontestables, et actuellement elle est adoptée dans le monde entier.

La méthode de Sakel, elle aussi, se heurte à beaucoup de méfiance qui est d'ailleurs justifiée par la violence et les risques apparents d'une telle thérapeutique.

Il faut espérer qu'elle fera ses preuves comme la malariathérapie et qu'elle deviendra une arme efficace contre un groupe de psychoses redoutables par leur fréquence et par leur pronostic.

En France, cette question a fait récemment l'objet d'une discussion importante à la Société médico-psychologique.

Depuis presque un an, nous avons eu l'occasion de participer à des essais d'application de la méthode de Sakel dans les Services du Docteur Picard, à Bonneval, et du Docteur Bauër, à Naugeat.

Les observations que nous avons pu recueillir, en particulier dans le service du Docteur Bauër, nous ont donné l'idée d'en faire le sujet de notre thèse.

Nous espérons que notre exposé contribuera à faire mieux connaître la méthode de Sakel dans les milieux médicaux français.

CHAPITRE II

Etat actuel de la thérapeutique des Schizophrénies.

Le terme de schizophrénie, dû au professeur Bleuler de Zurich, s'est substitué à celui de démence précoce, dû à Krœpelin. La démence précoce au sens de Krœpelin représentait déjà une vaste synthèse comprenant : La D. P. simple dégénérative de Morel ; — l'hébéphrénie et la catatonie selon Kahlbaum et Hécker — et les psychoses délirantes chroniques ou paranoïdes. Bleuler a remplacé le terme de D. P. par celui de schizophrénie qui veut dire dissociation psychique, pour marquer la différence qui existe entre le déficit produit par ces psychoses quand elles sont arrivées au stade de chronicité, et celui des démences vraies telles que démence sénile et démence paralytique par exemple.

En effet, alors que dans les démences vraies, il y a perte irréremédiable des éléments même de l'intelligence tels que les souvenirs, les notions intellectuelles et scolaires acquises, etc., les psychoses schizophréniques aboutissent à un déficit dans le domaine de l'affectivité et de l'activité beaucoup plus qu'au déficit intellectuel. La mémoire et les notions acquises restent conservées très longtemps. Enfin, il y a beaucoup plus incoordination des fonctions psychiques que déficit proprement dit.

La conception de Bleuler a fait étendre davantage encore les cadres de la synthèse krœpelinienne. Celle-ci avait déjà rencontré de nombreuses critiques, la synthèse de

Bleuler plus vaste en a rencontré au moins autant. Nous ne nous arrêterons pas à ce problème. Disons simplement que Bleuler, dans les différentes éditions de son traité, a toujours précisé qu'il s'agit, non pas d'une maladie au sens propre du terme, mais d'un groupe de maladies et on comprendra mieux l'idée de Bleuler si l'on pense qu'il opposait le groupe des schizophrénies à celui des démences organiques qui comprend la démence paralytique, les démences séniles, etc.

Ce qui paraît certain, c'est que les psychoses schizophréniques représentent un groupe d'affections différentes ayant cependant de nombreux caractères communs, cliniques et évolutifs, ainsi qu'anatomo et physio-pathologiques. Cela justifie, à notre avis, l'idée d'engager une thérapeutique commune de ces psychoses.

Ces tentatives sont d'autant plus justifiées que les affections schizophréniques représentent le contingent de loin le plus important parmi la population asilaire. Nous citons pour preuve le travail récent du Docteur Bersot (Âges et formes des malades mentaux entrés dans les établissements psychiâtriques suisses, *Journal suisse de Médecine*, 18 juillet 1936). D'après cet article, la proportion des schizophrénies parmi les malades entrés de 1929 à 1932 dans l'ensemble des établissements suisses était de 24, 5 % chez les hommes ; et de 42, 1 % chez les femmes.

Les effets thérapeutiques qui se concentrent sur ce groupe de psychoses trouvent encore une justification d'ordre clinique.

Si les psychoses schizophréniques ont tendance à évoluer progressivement vers un état de dissociation psychique irrémédiable, elles ont aussi quelquefois tendance à s'arrêter dans leur évolution.

Pendant les arrêts plus ou moins longs, parfois définitifs du processus, les troubles psychiques peuvent s'améliorer dans une large mesure et, au début de la maladie, ces améliorations peuvent aller jusqu'à la disparition quasi-complète des troubles.

La schizophrénie comporte donc des rémissions qui

constituent parfois de véritables guérisons au point de vue social. Ces rémissions peuvent se produire spontanément ; on a évalué à 10 à 20 % la fréquence de ces rémissions. Elles peuvent être très importantes, même dans des psychoses déjà très anciennes (guérisons tardives).

Elles se produisent parfois à l'occasion d'une maladie somatique intercurrente (maladies fébriles notamment). C'est ce qui a suggéré les nombreuses modalités de pyrétothérapie. Nous ne ferons que signaler les principales :

1° La pyrétothérapie par les infections artificielles et les injections de vaccins ; elle fut préconisée par Wagner von Jauregg, en 1887, et aboutit, trente ans après, à la célèbre découverte, par cet auteur, de la malariathérapie de la paralysie générale ; les premiers essais furent faits sous la direction de Wagner, à partir de 1891, avec des cultures vieilles de bacille pyocyanique et avec la tuberculine, chez des malades appartenant au groupe des confusions mentales. La tuberculine fut préconisée dans le traitement de la démence précoce en particulier, par Pilez, en 1909, mais bien vite abandonnée à cause de ses échecs et de ses dangers.

Les injections de vaccin antityphoïque (Friedlaender, Lafargue), de cultures de staphylocoques, de streptocoques (Wagner von Jauregg, Catala), sont des méthodes oubliées aujourd'hui.

Les produits les plus récents de ce groupe, le pyrifer (qui contient des protéines bactériennes) et la saprovitan (qui contient des saprophytes non pathogènes) ont donné des résultats négatifs. Sur la malariathérapie elle-même, les opinions sont divergentes. Il nous suffit de citer une opinion aussi autorisée que celle du Professeur H. W. Maier, de Zurich, qui estime qu'elle ne donne des résultats ni dans les formes aiguës de schizophrénie, ni dans les formes catatoniques chroniques.

2° La pyrétothérapie chimique : lait, substances protéiques, nucléinate de soude, huile soufrée. Le nucléinate de soude, essayé chez les déments précoces par le Profes-

seur Lépine, de Lyon : 4 améliorations sur 13 cas traités, et par Itter, de Zurich : pas de résultat sur 9 cas, est toujours employé. L'huile soufrée (sulfosine), selon la méthode de Schröder, a donné des résultats encourageants à Donadiou et Loo. M. le Professeur Claude et Dublineau ont publié plusieurs observations de déments précoces, traités avec succès par la pyrétothérapie soufrée et la chrysothérapie associées.

3° L'abcès de fixation est toujours appliqué dans les formes aiguës et initiales de la schizophrénie.

Dans l'ensemble, la pyrétothérapie donne des résultats indiscutables. Le rapport de Pisani, sur 1.795 schizophrénies traitées, signale 10 % de rémission, 30 % d'amélioration.

AUTRES MÉTHODES.

La cure par le sommeil prolongé est due au Professeur Klaesi, de Berne. En réalité, il s'agit d'une association de cure sédative et de psychothérapie active.

On utilisa d'abord le Somnifène et le Dial injectable ; ces techniques comportaient des risques sérieux. La technique mise récemment au point par Cloetta et Maïer (mélange d'hypnotiques administré par voie rectale) a beaucoup diminué les dangers de la méthode qui compte, notamment en Suisse, beaucoup d'adeptes fervents.

L'opothérapie (glandes sexuelles, thyroïde, parathyroïde surrénale), les greffes de glandes sexuelles, la stérilisation, la castration n'ont pas donné des résultats probants. Un grand nombre de méthodes très diverses ont été publiées avec des résultats plus ou moins problématiques ; on en trouve l'énumération dans le rapport du Professeur H. W. Maïer, au XL^e Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Bâle, Zurich, Berne (1936).

Citons enfin parmi les méthodes psychothérapeutiques la méthode de réadaptation par le travail, ergothérapie, mise au point par Simon (de Gütersloh).

CHAPITRE III

L'insuline et ses applications en psychiatrie.

L'insuline est une poudre blanchâtre, de nature protéique, provenant de la précipitation au point iso-électrique des solutés aqueux que l'on obtient en traitant le pancréas par l'alcool légèrement acide (H.Cl) et, en évaporant l'alcool, après filtration. Ce procédé est celui de Best et Banting qui, les premiers, isolèrent l'insuline.

L'insuline cristallisée a un poids moléculaire de 18 à 20.000. Elle contient 12 % de tyrosine, 12 % de cystine, 25 à 30 % de leucine, un peu d'acide glutaminique et divers autres acides aminés. C'est donc un polypeptide très complexe et dont la formule n'a jamais été établie très exactement.

Best et Scott ont montré que l'insuline se trouvait dans d'autres organes que le pancréas et Collip trouve dans différents tissus végétaux des produits se rapprochant de l'insuline et qu'il désigne sous le nom de glucokinines.

Nous ne ferons que rappeler quelques données expérimentales : Elle fait baisser la glycémie chez l'animal normal.

Si les doses sont élevées, la chute est rapide et des accidents apparaissent. Ce sont d'abord des alternatives d'excitation et de dépression, puis des secousses brusques dans certains muscles de la face. Enfin, tout à coup, des convulsions généralisées qui vont en se répétant jusqu'au coma profond avec refroidissement et perte de la sensibilité.

Tantôt l'animal succombe, tantôt il se rétablit peu à peu et, le lendemain, il paraît avoir à peine souffert de l'épreuve.

Etudiant les rapports des convulsions avec l'hypoglycémie, Best et Banting remarquèrent que ces accidents ne surviennent guère que chez les animaux dont la glycémie s'abaissait à 0,45 par 1.000. Ils virent ensuite qu'une injection sous-cutanée ou intraveineuse de solution glucosée, faite assez rapidement et renouvelée au besoin, faisait vite cesser l'état convulsif. Les autres sucres sont sans effet.

De même, l'adrénaline s'oppose à la production des convulsions, car elle a une action hypoglycémiante.

Au début, la principale indication de l'insuline fut le diabète, mais différents auteurs ne tardèrent pas à montrer les propriétés surprenantes de ce nouveau venu dans l'arsenal thérapeutique et en élargirent bientôt les applications.

L'action favorable de l'insuline sur les troubles psychiques paraît avoir été signalée pour la première fois par Wut, en 1923, qui la préconisa dans le traitement des toxicomanies et signala ses effets sédatifs sur l'agitation.

Depuis, l'insuline, toujours à petites doses, et avec association de glucose pour éviter l'hypoglycémie, a été employée dans les états mélancoliques avec dénutrition prononcée et anorexie rebelle, dans les syndromes catatoniques avec refus de nourriture (Steck), dans les états d'agitation aiguë (Steck), dans le délirium tremens (Klemperer), dans les psychoses post-encéphalitiques (Froment) et ajoutons que Froment avait également constaté l'action favorable de l'insuline sur la rigidité parkinsonienne et sur les états cachectiques de l'encéphalite épidémique.

Dans toutes ces applications, on a donc eu recours à des doses faibles d'insuline en évitant le choc hypoglycémique grave comme un incident très fâcheux. Toutefois, Steck, dans son travail, tout en mettant en garde contre les états de choc, signala leurs effets thérapeutiques possibles.

Mais, c'est en particulier du développement de la cure insulinique des toxicomanies qu'est dérivée la méthode des chocs insuliniques en psychiatrie.

En effet, la cure insulinique de la morphinomanie fut mise au point par Sakel en 1930. Elle consiste à injecter, plusieurs fois par jour, des doses limites d'insuline ; la sensation de bien-être qui en résulte permet le sevrage brusque de la drogue. Or il lui arriva de provoquer involontairement des états hypoglycémiques graves, soit par suite d'une hypersensibilité des malades, soit par suite d'une alimentation insuffisante. L'accalmie et l'amélioration de l'état mental se montrèrent particulièrement intenses après ces chocs.

Sakel eut alors l'idée d'appliquer les chocs insuliniques au traitement d'états d'agitation psychosique de diverse nature. Il constata que, dans les troubles de nature schizophrénique, les résultats obtenus étaient plus complexes, en quelque sorte spécifiques, et c'est ainsi qu'il orienta ses recherches en particulier vers le traitement des psychoses schizophréniques.

LE CHOC INSULINIQUE EN MÉDECINE GÉNÉRALE.

L'insuline a été préconisée comme médicament de choc dans le traitement de l'asthme bronchique par Wegierko qui a récemment rapporté (*Presse médicale*, 2 mai 1936) les résultats de ses essais, basés sur plus de 40 observations.

L'auteur estime que la méthode pourrait aussi être employée dans les différentes maladies allergiques, telles que la fièvre des foins, l'urticaire, la maladie de Quinke, etc. P. Chevallier l'utilise d'ailleurs, depuis longtemps, à petites doses dans l'urticaire grave.

L'auteur conclut à la non-nocivité de cette thérapeutique qui, au premier abord, pourrait sembler dangereuse. Il n'a jamais observé d'accidents. Il a d'ailleurs fait des constatations très curieuses.

Il dit, en effet : « Les symptômes cliniques des chocs insuliniques que je provoque, même les plus intenses, ne sont pas pénibles pour les malades. Ils ne se plaignent jamais d'aucun malaise particulier, ne demandent ja-

« mais l'interruption du choc, et affirment que cet état
« peut être prolongé aussi longtemps que le traitement
« l'exige. Presque tous les malades disent que le jour de
« l'injection d'insuline, ils respirent si allégrement qu'il
« est impossible de croire au retour de la crise d'asthme.
« Loin de les affaiblir, ils éprouvent un accroissement
« d'énergie tout spécial, et le rendement de leur travail
« est augmenté ce jour-là. »

Ces faits sont en accord avec les constatations faites dans l'insulinothérapie des affections psychiatriques et des toxicomanies, où on a signalé également la reprise de la vigueur psychique et de l'activité.

CHAPITRE IV

Exposé de la méthode Sakel.

a) Technique de la méthode :

Elle comporte essentiellement 4 phases :

PHASE I. — On administre 3 fois par jour des doses croissantes d'insuline (1) en commençant par 10 unités par dose. La première injection est pratiquée le matin à jeun et, quatre heures après, on donne au malade une alimentation riche en sucre.

La deuxième et la troisième injections sont effectuées au moins deux heures après l'ingestion précédente d'aliments, par exemple :

Le premier jour, à 7 heures du matin, le sujet, à jeun, reçoit 10 unités ; à 11 heures, il absorbe une solution de 150 grammes de sucre ; à 13 heures, il prend un repas riche en hydrocarbures ; à 15 heures, il reçoit une nouvelle injection de 10 unités ; à 17 heures, il prend un repas sucré ; à 19 heures, il reçoit la troisième injection d'insuline, également de 10 unités, et à 21 heures, il prend le repas du soir.

Tous les jours, on augmente de 5 ou 10 unités par injection, jusqu'à l'apparition du premier choc grave.

PHASE II. — A partir de ce moment commence la phase II ou phase des chocs.

Ceux-ci sont provoqués par des doses uniques d'insuline tous les matins, à jeun, en intercalant un jour de repos

(1) Nous avons employé pour nos travaux l'Endopancrine.

hebdomadaire. La durée des chocs est de 1 à 2 heures pour les chocs comateux, plus courte pour les chocs convulsifs. L'interruption des chocs est obtenue par la soude ailmentaire sucrée, soit par l'injection intraveineuse de solution glucosée à 33 % ; cette injection doit être suivie, bien entendu, de l'absorption de la solution sucrée.

Quand l'amélioration de l'état mental a atteint son maximum et qu'elle s'est montrée suffisamment durable, on espace davantage les chocs.

PHASE III. — C'est la phase des repos. On espace les intervalles entre les chocs pour éprouver la stabilité de l'amélioration.

PHASE IV. — On termine le traitement par des doses décroissantes d'insuline, l'alimentation étant faite avant l'éclosion du choc : C'est la phase de polarisation.

Cette phase a une durée variable.

Mais la méthode de Sakel a été simplifiée sous l'impulsion de l'auteur lui-même.

Actuellement, pendant la première phase, on se contente d'une seule injection tous les matins à jeun, suivie quatre heures après d'ingestion d'une solution sucrée.

La phase III a été supprimée.

La surveillance d'une pareille thérapeutique doit être organisée d'une manière extrêmement minutieuse. Les malades doivent être isolés autant que possible dans un dortoir spécial. Le personnel infirmier, affecté à ces malades, est spécialement éduqué. Un médecin connaissant la méthode doit se tenir prêt à toute éventualité, à partir du moment de l'injection.

A la portée de la main, on devra avoir une seringue de 20 cmc. avec une solution de sérum glucosé à 33 %, une seringue de 1 cmc. d'une solution d'adrénaline au 1/1.000, une sonde, du sucre en solution dans du lait ou de l'eau, un ouvre-bouche et quelques ampoules tonicardiaques. On interrompt surtout par la sonde nasale les chocs hypogly-

cémiques. On introduit par cette sonde une solution sucrée (150 gr. de sucre dans un 1/2 litre d'eau ou de lait).

Chez les malades soumis à des chocs hypoglycémiques prolongés, on peut placer la sonde œsophagienne avant le coma. On évite ainsi le risque de la fausse route.

L'injection intraveineuse de glucose a une action plus rapide, mais massive et brutale et, une fois le sucre brûlé, on risque de provoquer une hypoglycémie d'autant plus dangereuse qu'elle a frappé les cellules de l'organisme, pour ainsi dire, anatomiquement.

Ce n'est qu'un moyen de réveil, qui rend possible l'apport gastro-intestinal de glucose.

Sakel a vu des hypoglycémies interrompues sans incident après 6 et 7 heures.

Il faut signaler les complications fréquentes de l'alimentation à la sonde : *Absence du réflexe de déglutition et vomissement spasmodique.*

L'absorption du sucre par le tractus gastro-intestinal est rapide, le retour du sujet à la connaissance s'opère en 7 à 15 minutes.

Un facteur de danger est la pneumonie par la déglutition de la salive. Elle est évitée en soulevant la tête par les oreilles, ce qui facilite l'écoulement de la salive au dehors. La salivation atteint souvent des proportions inusitées.

L'interruption du choc par l'adrénaline n'est employée qu'en cas de collapsus grave ou de crises d'épilepsie et surtout lorsque l'injection I.-V. de glucose ne paraît pas être un moyen assez rapide. L'action de l'adrénaline est immédiate. Il faut cependant injecter aussi du glucose pour éviter le retour des accidents et lorsque le malade est revenu à lui, il faut lui faire boire ou administrer par la sonde de la solution sucrée.

Une complication qui est très commune, c'est la prolongation du coma, ou sa récurrence après l'alimentation sucrée. Chez un de nos malades, le coma persista 8 jours et se termina favorablement sans entraîner aucun trouble somatique.

En général, les malades supportent très bien le traite-

ment. L'après-midi, beaucoup d'entre eux travaillent et ne se plaignent d'aucune fatigue. Le poids augmente rapidement.

Nous dirons, enfin, quelques mots sur la psychothérapie, adjuvant important et indispensable du traitement insulinaire. Elle est favorisée par la facilité avec laquelle s'établit, sous l'influence du traitement, le transfert entre médecin et malade, par l'aptitude du malade à analyser son état mental, par son désir de lutter contre le délire, par sa labilité psychique et sa suggestibilité. Les conversations psychothérapiques sont donc nécessaires, soit au début de l'état hypoglycémique, soit dans l'intervalle des chocs. Mais il faut s'abstenir d'explorations trop fréquentes ressemblant à de l'expérimentation. L'atmosphère dans laquelle vivent les malades est d'importance capitale. Le personnel infirmier joue ici un rôle de premier plan ; nous avons constaté l'action bienfaisante, auprès des malades traités à l'asile de Naugeat, d'un personnel véritablement passionné pour l'insulinothérapie, depuis qu'il en a constaté les effets surprenants. Dans l'intervalle des chocs, des occupations et des distractions sont largement à la disposition des malades ; les plus vaillants sortent même travailler en dehors du pavillon. Ainsi on facilite le rétablissement des contacts normaux, chez des malades qui sous l'influence de l'insuline ne demandent qu'à guérir, à agir et à aider eux-mêmes à leur guérison.

b) Neurologie des chocs.

La clinique des états hypoglycémiques est exposée au début de la monographie de Sakel. Le syndrome neurologique des chocs insulinaires est décrit avec précision dans la communication de Bersot. Les modifications biologiques sont étudiées dans le travail de Gross (de Prangins).

Nous étudierons successivement :

1° Les petites manifestations hypoglycémiques de la première phase du traitement ; 2° la neurologie des chocs

graves ; 3° les modifications somatiques générales et biologiques humorales au cours des chocs.

Les petits phénomènes hypoglycémiques se déclarent parfois dès la première injection, plus souvent à partir de 30 à 40 unités.

Rarement elles sont plus tardives. Elles vont en s'accroissant au fur et à mesure de la progression des doses.

Le sujet qui est calme, paraît hébété, somnolent, mais il réagit au moindre bruit, répond aux questions ; plus tard la somnolence augmente, la réaction aux sollicitations est moins prompte. D'autres malades, au contraire, présentent des signes d'agitation motrice. La réflectivité est encore peu modifiée, parfois exagérée, dans cette phase. Des myoclonies ou des secousses convulsives sporadiques, la contraction et la protrusion des lèvres, un strabisme convergent léger peuvent être observés.

Mais les symptômes dominants au cours de la première phase, ce sont les troubles neurovégétatifs et sécrétoires. La sudation est abondante, la chemise est trempée, la literie est imbibée. En même temps, il existe une hypersalivation plus ou moins intense. Le facies est tantôt rouge, tantôt pâle, les extrémités sont froides. Le pouls est variable, souvent considérablement ralenti (45-50), la bradycardie alterne avec des phases d'accélération parfois prononcée. L'hypothermie peut être intense dans cette phase, au-dessous de la limite du thermomètre ; la baisse de la tension artérielle est modérée.

Peu à peu, la somnolence devient de la torpeur franche, les malades ne répondent plus, leurs yeux sont fixes, ils réagissent encore à la douleur et aux sollicitations intenses. Ils sont incapables de boire la solution sucrée, font effort en vain pour avaler. On est arrivé au stade des états hypoglycémiques graves.

Ceux-ci se produisent exceptionnellement avec 40-50 unités, le plus souvent, il en faut 60-90, parfois il faut en dépasser 100 (140 et 180 chez deux de nos malades). Avec 260 unités, un malade de Mueller n'eut aucune manifes-

tation d'hypoglycémie. Par contre, une fois sensibilisés, les malades ont des chocs violents avec des doses bien inférieures. La malade qui eut besoin de 180 unités pour avoir son premier choc, en fit ensuite d'autres aussi graves avec 40. Une autre de nos malades qui avait eu son premier choc à 80 unités, en eut finalement de très violents avec 20 ; celle qui l'avait eu avec 140 unités, en avait encore avec 30.

On distingue essentiellement deux formes cliniques du choc hypoglycémique grave :

- 1° le choc comateux ou humide ;
- 2° le choc convulsif ou choc sec.

Nous décrirons à part le choc avec agitation psychosique.

1° CHOC COMATEUX.

La transpiration intense et l'hypersalivation annoncent le choc ; le sujet, hébété d'abord, évolue progressivement vers le coma. Les yeux encore ouverts, il ne répond plus aux sollicitations, mais une excitation douloureuse le fait réagir vivement. Puis il s'endort complètement. La respiration est calme, vers la fin, des troubles respiratoires peuvent se produire (type Cheyne-Stokes, respiration stertoreuse, spasme respiratoire). La sensibilité douloureuse persiste très longtemps, n'est abolie que dans le coma très profond. La sueur est extrêmement abondante, la salive s'écoule en large filet par la commissure labiale.

Au début, il existe souvent de la contracture musculaire (face, lèvres en museau, membres), peu à peu la flaccidité devient complète. Une malade, actuellement en traitement pour psychose catatonique, présente pendant son coma chaque fois une flexibilité cireuse très prononcée qui disparaît en quelques instants, après l'alimentation.

Les réflexes sont exagérés au début. Le clonus est observé. Le réflexe collatéral des adducteurs est fréquent, la diffusion des réflexes peut exister. Dans le coma profond c'est l'aréflexivité, enfin apparaissent les réflexes patho-

logiques : Babinski (parfois attitude en Babinski permanente) Rossolimo, Oppenheim, Chvostek. Ils n'existent parfois que d'un côté, de même que la contracture peut être unilatérale.

Nous avons constaté chez une malade l'aréflexe ostéotendineuse dès le début du coma.

L'examen oculaire révèle : du strabisme convergent (parfois dès la première phase), du nystagmus, l'abolition des réflexes lumineux (coma avancé, chez une de nos malades dès le début du coma), la réaction myotonique.

Le coma peut évoluer ainsi avec un calme absolu en l'absence de toute manifestation motrice, mais dans un grand nombre de cas, sinon la majorité des myoclonies fugaces, des secousses convulsives isolées se produisent dès le début du choc. Généralement, c'est au niveau de la face : commissure buccale, qu'ils débutent, puis elles s'étendent aux membres.

D'autre fois, ce sont des mouvements involontaires, lents, stéréotypés, de la tête, des membres.

2° CHOC CONVULSIF.

Il est caractérisé par des crises épileptiques graves avec parfois morsure de la langue et miction involontaire.

La crise peut se produire au début du choc qui continue ensuite sous forme d'un état comateux calme, d'autrefois, le malade jusque-là en coma profond avec flaccidité, se raidit, la bouche s'étire, la salivation augmente, les convulsions occupent d'abord la face puis se généralisent. Dans la forme la plus grave, des crises convulsives se succèdent avec de brefs intervalles. Le choc convulsif fut d'abord considéré comme une forme redoutable du choc insulinaire, comme une indication d'arrêt immédiat ; en réalité, le réveil, dans ce cas, est particulièrement rapide et certains auteurs croient devoir attribuer au choc convulsif une action thérapeutique plus favorable.

Les chocs convulsifs sont accompagnés habituellement d'une mydriase très intense.

3° CHOCS AVEC AGITATION PSYCHOSIQUE.

L'agitation peut exister au début du choc, avant le coma, ou au réveil ; parfois elle marque toute la durée du choc. Le plus souvent, elle revêt un aspect hystérisforme ; le malade se tord dans son lit, se jette par terre, est agressif, pousse des cris stridents ; bras et jambes sont animés de mouvement violents, le facies est grimaçant, parfois d'aspect théâtral. Cette forme du choc nécessite l'interruption rapide. Chez 2 de nos malades, elle s'est montrée d'une grande régularité.

4° RÉVEIL DU CHOC.

Après l'administration de la soude sucrée, le réveil est le plus souvent rapide : 5 à 15 minutes. Parfois, il est un peu plus lent : 1/2 heure à 1 heure. Après le réveil, il existe, fréquemment, un embarras marqué de la parole. On peut observer une véritable aphasie (elle existait chez un de nos malades).

On a signalé également l'hémiplégie transitoire (Sakel, Bersot) ; nous ne l'avons pas encore rencontrée.

Le retour de la réflectivité, ostéotendineuse et pupillaire sont, pour ainsi dire instantanés, au moment de l'administration de la soude.

L'injection de la solution glucosée hypertonique peut provoquer le réveil immédiat : pendant qu'on injecte le liquide, le sujet ouvre les yeux et reprend connaissance.

c) Modifications biologiques observées au cours du coma hypoglycémique

Nous n'avons pas pu poursuivre une étude systématique sur ce point à cause surtout de la précarité de nos moyens d'investigation. Nous nous sommes borné à faire quelques

constatations sur le pouls, la tension artérielle, le R. O. C., la formule sanguine et la glycémie.

Gross a fait une étude particulièrement complète (la seule qui ait été faite à ce jour) sur la physiopathologie du choc insulinique, nous nous en inspirerons largement.

I. — *a)* Le pouls, sitôt après l'injection d'insuline est parfois ralenti, puis s'accélère ensuite en général et redevient normal, une heure environ après ingestion de sucre ;

b) La tension maxima s'abaisse ou s'élève au moment du choc. Elle revient, en général, à la normale après ingestion d'hydrates de carbone.

La minima baisse au début de l'injection et revient au-dessous de la normale après la fin du choc ;

c) Le métabolisme basal est augmenté dans de fortes proportions : 33 % au moment du coma, mais après son interruption, il s'abaisse rapidement et revient à la normale.

d) Le R. O. C., d'une façon générale, évolue vers la sympathicotonie, surtout accentuée quand il y a un ralentissement ou une accélération du pouls. Quelquefois, au contraire, nous avons observé un R. O. C. vagotonique ;

e) La température rectale s'abaisse de 1 degré, quelquefois deux et même trois, mais redevient normale après alimentation sucrée.

II. — *a)* La formule sanguine, examinée au cours du traitement, permet de faire des constatations intéressantes et nous avons observé les mêmes faits que Gross.

Après une légère diminution des leucocytes, leur chiffre monte pendant toute la durée du traitement pour atteindre à la fin 17 à 20.000. Après interruption, il descend à 11.000 pour remonter au bout d'une heure à 15.000. Après alimentation, le nombre des leucocytes redevient normal.

La forte diminution des leucocytes, après ingestion de sucre, doit être attribuée à une diminution des lymphocytes, tandis que les neutrophiles ne participent que pour une petite part à cette diminution. On a l'impression que peu

après l'injection d'insuline, les différentes formes de globules blancs réagissent indépendamment les uns des autres (Gross) ; toutes les formes participent à l'augmentation des globules blancs, qui se poursuit jusqu'à la fin du traitement. Seuls les éosinophiles diminuent lentement. D'après nos observations personnelles, les hématies augmentent elles aussi jusqu'à 6.000.000 pour redescendre ensuite à 4.500.000.

La valeur globulaire est diminuée pendant le choc, pour augmenter ensuite et dépasser la normale.

De plus, le taux de l'hémoglobine n'est pas du tout augmenté, il baisse après chaque injection d'insuline pour remonter et dépasser la normale.

Enfin, dans un cas, nous avons observé au moment du coma une hypotension du liquide céphalo-rachidien (12 au manomètre de Claude avec une légère leucocytose, 5,1).

III. — a) Le taux de la glycémie se modifie comme on sait de la façon suivante : Rapide abaissement de 1 gr. pour 1.000 à 0,46 pour 1.000 pendant la première heure. Puis le taux du sucre, même si le coma intervient, monte lentement vers 0 gr. 50 pour dépasser le chiffre de beaucoup lors de l'ingestion d'hydrates de carbone.

Le taux de sucre le plus bas que nous ayons enregistré a été de 0 gr. 32 ;

b) Le taux du calcium dans le sérum se maintient à peu près le même pendant la cure ou s'élève très légèrement. Il en est de même du taux du potassium. Le quotient $\frac{\text{potassium}}{\text{calcium}}$ n'est pas modifié (d'après Gross) ;

c) Le taux du chlore dans le sérum reste presque inchangé. Les taux de l'urée et de la cholestérine sont également immodifiés ;

d) Quant à la réserve alcaline du sang, Gross a pu constater une diminution de l'alcalinité. Ces constatations sont en contradiction avec le fait que, dans l'acidose des diabétiques, l'alcalinité du sang augmente après injection d'insuline ;

e) Comme on le sait, le taux du phosphore inorganique dans le sérum diminue après les injections d'insuline et cette diminution est encore décelable après 24 heures. Cependant le taux du phosphore total reste inchangé.

Gross a trouvé dans l'urine de ses malades soumis à la méthode de Sakel, de l'urobiline et de l'urobilinogène, indice d'un surmenage hépatique.

d) Modifications psychiques.

I. — AMÉLIORATIONS.

Avant que les doses de choc ne soient atteintes, on obtient souvent une amélioration très nette de l'état mental. L'agitation s'apaise. La lucidité est plus grande. Le malade à la physionomie immobile, indifférente jusque-là, montre des manifestations affectives, ébauche des sourires ou présente des signes de tristesse.

Le malade jusque-là mutiste, sans réaction pendant qu'on l'examinait, ébauche des gestes, se montre plus accessible, se met à parler.

Le malade, complètement inerte auparavant, devient plus mobile, montre une tendance à agir. Le refus de nourriture cesse. Le malade, négativiste antérieurement, ne manifeste plus la même opposition, la même hostilité, tend la main qu'on lui demande, dit merci quand on lui donne à boire, etc.

Les signes d'amélioration peuvent donc s'installer, dès les premières phases du traitement et rapidement s'accroître avant toute production des chocs. Mais, le plus souvent, ils restent frustes jusqu'au déclenchement de ceux-ci.

Pendant la période des chocs, l'amélioration se montre d'abord pendant la phase hypoglycémique qui précède le coma et pendant la période qui lui succède immédiatement. Par exemple, le malade est calme pendant les premières heures de l'après-midi, puis il s'agite de nouveau, ou reprend ses attitudes catatoniques, etc.

On note en particulier un déblocage et une cessation de l'inhibition. On voit souvent, au réveil du coma ou dans l'intervalle, des malades, extérioriser des délires, donner toutes sortes de renseignements sur leur passé, etc.

Il y a cessation de l'inhibition affective avec réapparition progressive des sentiments familiaux normaux ; cessation de l'inhibition psycho-motrice, disparition de la catatonie, du négativisme, du gâtisme. Le réveil de l'auto-critique est souvent frappant ; les malades ont la notion de leur état morbide, discutent leur délire, la thérapeutique instituée.

Peu à peu, l'amélioration augmente d'intensité et de durée pour finalement se maintenir pendant l'intervalle des chocs et les jours de repos, puis après cessation du traitement.

Mais elle n'a pas toujours une marche aussi régulière et aussi progressive.

II. — COMPLICATIONS PSYCHIQUES.

Deux sortes de complications psychiques sont observées :

1° Activation de la psychose existante sous forme de recrudescence du délire, des phénomènes de négativisme, de catatonie, après une phase d'accalmie.

2° *Psychoses insulino-gènes*. — Elles sont dues à l'action de l'insuline elle-même. Ce sont des états d'agitation d'aspect maniaque, hystériforme ou délirant.

Elles se déclarent soit avant l'entrée dans le coma, soit après son interruption. Elles sont très passagères, mais parfois peuvent se prolonger.

Les états d'agitation du début du choc doivent être distingués de la crise de la faim qui complique quelquefois le traitement et qui consiste en agitation avec souffrance intense, gémissements, cris, demande impérative d'aliments. La distinction est parfois difficile.

e) Contre-indications et complications.

Il y a des contre-indications formelles : Ce sont les lésions cardio-vasculaires et rénales, les états bacillaires, les troubles dysendocriniens graves. Enfin, on déconseille le traitement par la méthode de Sakel au delà de 45 ans.

Par contre, l'état de dénutrition très intense, en l'absence de lésions viscérales, n'est nullement une contre-indication, bien au contraire.

Les malades supportent bien le traitement et augmentent de poids d'une façon constante et quelquefois même considérable.

Parmi les 200 cas traités par Sakel, les taux suivants de mortalité ont été signalés : 3 cas de mort dont 2 dus à l'inobservance des contre-indications, 1 avec lésions nécrotiques étendues du pancréas dont les relations avec le traitement insulinique restent à éclaircir.

En Suisse, sur 136 cas traités, 1 cas de mort avec des signes d'œdème pulmonaire aigu.

M. Calmette a enregistré lui aussi un cas d'œdème aigu du poumon, consécutif à un choc, mais le malade put être sauvé.

Dans tous les cas, la méthode de Sakel comporte une mortalité, bien que faible, et il est indispensable de ne l'instituer qu'après consentement familial.

CHAPITRE V

Les résultats thérapeutiques d'après les auteurs.

Tous les auteurs sont d'accord pour affirmer la fréquence des rémissions non égalée jusqu'ici par n'importe quelle méthode connue de thérapeutique de la schizophrénie, mais dans les psychoses schizophréniques au début seulement. Quand l'évolution dépasse la durée de 6 mois environ, les résultats deviennent moins favorables, au delà de la durée de 18 mois, il ne faut plus guère espérer une rémission complète.

Actuellement, nous connaissons 2 statistiques portant sur un nombre important de cas :

1° Statistique de Sakel et Dussek : 102 cas.

Sur 50 schizophrènes récents (durée de la maladie inférieure à 6 mois), 70 % furent complètement guéris (rémission complète sans aucune séquelle), 18 % présentèrent des rémissions suffisantes pour reprendre leur occupations antérieures.

Parmi les malades les plus anciens, presque un tiers furent suffisamment améliorés pour reprendre la vie en liberté.

Au moment de la publication du livre de Sakel, chez beaucoup de ces malades le résultat se maintenait depuis plus de 2 ans ;

2° Statistique de Muller (malades traités en Suisse) : 136.

Dans le premier groupe (durée de la maladie inférieure à 6 mois), on compte :

73 % de rémissions totales ;

16,8 % d'améliorations, au total 89,8 % de résultats favorables ;

Dans le deuxième groupe (durée entre 6 et 18 mois), on compte :

50 % de rémissions totales ;

32 % d'améliorés, au total 82 % de résultats favorables ;

Le troisième groupe (durée de la maladie supérieure à 1 an 1/2) ne donne plus que 0,5 % de rémissions totales, mais encore 44 % d'améliorations.

CHAPITRE VI

Observations.

Les observations 1 à 23, concernent des malades qui ont été traitées dans le service du M. le Docteur Bauër, à la maison de santé de Naugeat - Limoges. Parmi ces malades, il y a 3 syndromes mélancoliques (17, 19, 21) intéressants en raison de l'effet de l'insulinothérapie observé.

a) Rémission complète au moment de la sortie.

OBSERVATION 1.

B... René, 24 ans.

Antécédents héréditaires. — S. P. Enfance et adolescence, s. p.

Début des troubles neuf mois avant l'internement, se désintéresse de tout, s'isole, croit être castré, manifeste des idées de suicide et à la Maison de Santé, au début, plutôt taciturne, méfiant, demande pourquoi on le regarde, cherche à se sauver, idées hypocondriaques. Chaque fois qu'un autre malade se plaint, il prétend qu'il ressent les mêmes troubles, passe la journée au lit, ne demande jamais à se lever. Par périodes : euphorie et loquacité puériles. Indifférence familiale marquée et insouciance pour son sort, qui semblent s'accroître progressivement.

Réponses laconiques et réticence manifeste lorsqu'on l'interroge sur l'existence éventuelle d'idées délirantes ou de troubles hallucinatoires.

Insulinothérapie à partir du 28 octobre 1936. (Endopancrine).

Le 30 novembre 1936 : Sudation abondante à 40 unités. A

50 unités, a été agité toute la matinée. Le soir, il a raconté qu'il a l'impression que la mentalité des malades a changé, sourit à l'évocation du nom d'un malade sorti récemment et dit : « Ce n'est pas Vi... qu'il s'appelle, mais peut-être Léon Blum ; il est à Paris maintenant, mais il a pu rester ici pendant quelque temps ». Il pense qu'il n'est plus lui-même. Il a l'impression d'avoir emprunté la mentalité d'un autre, être devenu artiste de cinéma : « Serai-je Henri Garat ou Fernandel ? Pourtant j'aimerais mieux être moi-même, garder une personnalité. »

Il a peut-être, été transformé autrefois.

Il aimait aller au Cinéma, mais n'a jamais voulu en faire, car il ne croit pas avoir le talent nécessaire. Quand on lui demande s'il entend des voix, il répond : « C'est-à-dire que j'en devine plutôt, questions relations internationales, mais je préfère ne pas en chercher du tout, c'est ce qui me fatigue la tête. » Parfois, il lui semble que quelqu'un d'autre existe en lui, mais, en ce moment, il se sent maître de lui. La nuit, il rêve toujours au cinéma, à la politique. Par la suite, a reçu des injections quotidiennes allant jusqu'à 110 unités. Pas de choc jusqu'au 15 octobre. Les manifestations d'hypoglycémie se réduisent à de la sudation, des troubles vaso-moteurs, des phénomènes de somnolence ou parfois d'énervement.

8 octobre 1936 : a eu 100 unités ce matin. Sudation intense, pas de coma. L'après-midi se lève. Alors que la veille, il avait manifesté encore des idées de dépersonnalisation, aujourd'hui, il déclare se sentir mieux, il désire sa guérison, mais il ne sortira que bien guéri. Il ajoute qu'il se sent particulièrement calme quand il est en sueur. Il ne désire que sa guérison : « Demande s'il en a encore pour longtemps. Il veut retourner chez lui, mais il faut qu'il soit guéri.

Le 9 octobre 1936. Injection de 110 unités. Pas de coma. L'après-midi, il explique qu'il est bien lui-même, et qu'en réalité, les changements de personnalité n'ont jamais existé, mais qu'il a eu des transmissions de pensée. Calme.

Dans la nuit du 11 décembre, il déchire sa chemise en plusieurs morceaux sous prétexte de manquer de mouchoir, s'agite quelquefois, parle, siffle.

Le 15 octobre 1936, s'intéresse à ses parents, demande des nouvelles de tous les siens.

A partir du 16, chocs réguliers caractérisés par une période d'agitation, puis de coma, puis de nouveau, agitation au réveil.

Le 18 octobre 1936, l'après-midi, il affirme qu'il est bien lui-

même et que ses changements de personnalité n'existent plus. Cela provient certainement de ce que « les uns et les autres étaient trop agités. » Il préférerait que tout cela ne soit pas vrai. Parle de son père, de son frère avec beaucoup d'affection. Poli et correct. Il n'a pas conscience d'avoir été malade ; il ne sait pas pourquoi on l'a amené.

Le 23 octobre 1936, on continue le traitement. Il se sent très bien. Conscience d'avoir été malade. Raconte ce qui a été cause de tout son mal, ce sont les films, car il allait très souvent au cinéma quand il était à Paris. D'ailleurs, la vie de Paris est trop fatigante et il ne veut plus y revenir.

On commence la phase de polarisation le 24.

Le 27 octobre 1936 : Visite de sa mère. A montré beaucoup de joie, dit qu'elle était bien contente de le trouver dans cet état. Maintenant, il ne demande qu'à revenir chez lui. Conscient des troubles passés ; disparition du délire, aide avec assiduité le personnel, et sort le 5 novembre 1936, en état de rémission complète.

D'après les renseignements de sa famille, l'amélioration se maintient.

En résumé : syndrome schizophrénique débutant par un état dépressif, avec tendance à s'isoler, à se méfier, idées hypocondriaques plus ou moins absurdes, désintérêt familial, vagues idées de suicide, puis peu à peu, puérilité, insouciance, réticence marquée. Sous l'effet du traitement insulinique et avant même l'apparition des grands chocs : extériorisation d'un délire de transformation, de la personnalité et du monde extérieur, ensuite discussion de ce délire, puis correction, finalement conscience de l'état morbide : en même temps, réveil d'une affectivité et d'une activité normales.

OBSERVATION 2.

Gat... Hélène, 26 ans.

Entrée le 30 avril 1936.

A son entrée, agitation violente. Croit reconnaître ses parents parmi les malades de la salle. On veut la faire passer pour Violette Nozières. Elle n'a jamais commis de crime, ni tué, ni volé. Accessible à la conversation, donne des renseignements exacts et précis sur sa personne et sa famille.

Somnifène, abcès de fixation sans résultat.

Puis, peu à peu, mutisme complet, gâtisme, aspect d'apathie, parfois pleure.

Insulinothérapie (Endopancrine) à partir du 28 mai 1936, selon la méthode classique des 3 injections journalières.

Le 30, elle est déjà plus calme (3 fois 40 unités) bien qu'elle n'ait pas encore eu de choc. Léger sourire.

Commence une phrase, puis s'arrête brusquement, puis reprend. Il y a un mois qu'elle est ici. Appelle le médecin « Docteur ». Elle ne sait pas où elle se trouve. Avant l'insulinothérapie, gâteuse, maintenant va au cabinet spontanément, est polie quand on la sert.

Le 31 mai 1936 : réapparition du mutisme. Faciès impassible. Pas de choc jusqu'au 8 juin 1936.

Ce jour-là 3 fois 95 unités. Sueurs. Somnolence.

Quelques myoclonies ; mais pas de coma proprement dit.

L'après-midi, demande du travail. S'intéresse aux malades.

Le 12 juin 1936 : aujourd'hui, 3 fois 100 unités. N'a toujours pas de choc comateux. Se lève et travaille tout l'après-midi.

Reçoit bien sa famille, mais persistance du délire : on veut la tuer, on la fait passer pour ce qu'elle n'est pas.

Continuation du traitement avec 3 fois 100 unités.

Le 22 juin 1936 : A mal reçu sa mère, n'a tenu devant elle que des propos délirants ; tous les soirs, travaille avec les autres, mais ne parle jamais à personne.

Cessation du traitement le 30 juin, par suite du départ en vacances du médecin.

Elle continue à s'occuper régulièrement, travaille d'abord à la lingerie où elle est très active, puis dans le ménage du médecin.

Régression progressive du délire, avec conservation pendant un certain temps de quelques convictions délirantes datant d'avant son entrée et du début de son séjour, finalement disparition du délire.

En même temps régression des manifestations d'hostilité à l'égard de l'entourage, comportement affectif normal.

Elle quitte l'établissement le 1^{er} novembre complètement rétablie.

En résumé : psychose délirante aiguë d'aspect schizophrénique évoluant vers le mutisme, négativisme, gâtisme, améliorée rapidement sans choc grave par le traitement insulinique ;

l'amélioration continue à s'accroître, après cessation du traitement; aboutissement à la guérison apparemment complète.

OBSERVATION 3.

P... Emilie, 25 ans, employée de banque.

Entrée le 21 octobre 1936.

Antécédents héréditaires : pas de maladies nerveuses dans la famille. Père et mère bien portants, une sœur institutrice, grands-parents âgés, sauf grand-mère morte jeune d'une maladie de foie.

Antécédents personnels : fièvre typhoïde à 13 ans. Etant enfant, aime à s'isoler. Apprend plus difficilement que sa sœur. Mémoire faible. Passe cependant son brevet élémentaire. D'abord fait des suppléances dans l'enseignement primaire, puis acceptée comme suppléante à la Banque de France. Venue en vacances à Pâques 1935, elle se sent très fatiguée, elle prétend que quelqu'un lui voulait du mal, ainsi qu'à toute sa famille. Va mieux après un mois de repos, repart reprendre son Service, paraît normale pendant toute l'année, notamment pendant son congé régulier pris en novembre, mais quand elle revient voir ses parents en janvier 1936, elle les inquiète : elle est amaigrie, sa mémoire paraît être défaillante. Elle se plaint d'avoir mal aux yeux : elle est atteinte d'une maladie grave, incurable. Repart non guérie. Peu de temps après, le Directeur de la Banque téléphone à ses parents de venir la chercher, parce qu'elle est incapable de travailler. Depuis, elle n'a pas repris ses occupations, elle s'isole de plus en plus, devient hostile, refuse les soins, s'enferme dans sa chambre, fait des stations devant la glace. Exacerbation des troubles pendant la semaine qui précède les règles ; tentative de traitement à domicile échoue ; hospitalisation à la suite du refus complet de la nourriture.

Observation à l'Asile. — Mutisme complet, mais sourire quand on lui parle. Se laisse examiner. Parfois légères manifestations de tristesse. Température légèrement fébrile.

Au point de vue somatique, rien à signaler. A cause de l'état fébrile, l'insulinothérapie, décidée dès le début, est retardée.

Règles quelques jours après l'arrivée.

Le traitement insulinaire (Endopancrine) est commencé le 1^{er} novembre 1936.

Premier choc comateux le 5 novembre 1936 avec 60 unités.

L'après-midi, lucide, euphorique.

Le 6 novembre 1936, 60 unités. Choc convulsif. Reste levée tout l'après-midi. Elle se sent bien et éprouve le besoin de se lever. Elle pense qu'elle aurait pu guérir chez elle. Elle est tombée malade par surmenage, et par suite d'une forte constipation.

Le 7 novembre 1936. Choc convulsif. Coma profond. Arrêt du choc au bout de 1 h. 1/4 par solution glucosée IV.

L'après-midi vient au Cabinet du médecin.

Elle dit se sentir bien mieux physiquement et moralement. Elle est plus gaie, c'est compliqué à expliquer, dit elle-même qu'elle avait des troubles mentaux, surtout pendant la semaine précédant les règles. Elle pense pouvoir reprendre son travail. On note de l'instabilité motrice et mimique pendant l'examen.

Les chocs sont continués tous les jours avec repos hebdomadaire, mais, à partir du 12 novembre, on enregistre une recrudescence de troubles.

La malade est très négativiste ; le soir, elle s'agite, chante, elle reçoit mal sa famille venue la visiter, refuse de signer une feuille des Assurances Sociales. Cet état cesse le 21 novembre.

La malade est calme et se lève l'après-midi.

Le 24 novembre 1936, le matin, avant le choc, elle s'est intéressée aux infirmières a demandé leurs noms. L'après-midi, elle veut parler au médecin, mais éclate de rire en sa présence, son langage est d'un style compliqué et son élocution maniérée. Elle croit que la majorité des femmes qui sont avec elle, ne sont pas réellement malades : « quelqu'un s'occupe d'amener les gens ici, même s'ils ne sont pas malades. »

Elle a eu ses nerfs malades, elle se crispait sur son travail. Quand elle refusait la nourriture, c'était sans doute parce que celle-ci ne lui convenait pas.

26	}	Chocs comateux et convulsifs.
27		
28		
29		
30		

A partir du 29, le comportement de la malade est absolument normal. Elle s'intéresse à ce qui se passe autour d'elle, lie conversation avec le personnel, aide au ménage, écrit des lettres très affectueuses à sa famille ; dans l'une de celles-ci, elle décrit la vie de la Maison de Santé d'une façon assez spirituelle. Le

30 novembre, avec 30 unités, elle a encore un choc que l'on coupe rapidement,

Mais, le 1^{er} décembre, angine pultacée, qui nous oblige à arrêter le traitement. Le 2 et 3 décembre, état mental parfait. Le 3, visite de sa mère et de sa sœur : la première remarque de la mère en voyant sa fille, est que « celle-ci a retrouvé son sourire d'avant la maladie ». Sortie le 3 décembre 1936 ; revue le 12, elle se plaint d'une gêne de la respiration nasale : envoyée chez un spécialiste O.-R.-L. qui constate une déviation de la cloison. Pendant la conversation : légère irritabilité, par exemple, quand on lui conseille de prolonger le repos, la malade prétend, qu'actuellement elle se porte très bien et qu'elle est parfaitement capable de reprendre le travail. Revue le 20 janvier 1937, dans un état absolument normal.

En résumé : syndrome schizophrénique avec dissociation progressive : stations devant la glace, abandon complet de l'activité sociale, hostilité familiale marquée, parfois refus complet de nourriture, exacerbation des troubles pendant la semaine précédant les règles avec, pendant cette période, hyperthermie légère.

Améliorée à partir des premiers chocs ; pendant vingt-cinq jours, des chocs réguliers tantôt comateux, tantôt convulsifs, amélioration d'abord, puis recrudescence passagère des troubles psychiques du 12 au 21 décembre, puis, de nouveau, amélioration progressive allant jusqu'à la rémission complète définitive !

b) Améliorations durables après cessation du traitement.

OBSERVATION 4.

S..., femme S..., âgée de 31 ans.

Entrée le 22 mai 1936.

Antécédents familiaux non connus.

Antécédents personnels. — Troubles mentaux actuels apparus progressivement, désintérêt familial, ne travaille plus, ne prépare plus de repas, néglige tout, tendance à errer au dehors, à se cacher derrière les haies et à y rester immobile. Tentative impulsive de suicide (par submersion) colère sans cause.

Internée après sa tentative de suicide. En dernier lieu, inactivité complète depuis plusieurs mois.

A la Maison de Santé, habituellement immobile dans son lit, répond par monosyllabes, vagues phénomènes dépressifs, donne quelques renseignements sur sa famille, mais prétend qu'elle n'a plus ses enfants. Négligente, malpropre, pas de gâtisme.

Examen neurologique et somatique s. p.

Insulinothérapie (Endopancrine) à partir du 15 août 1936.

Le 25 août 1936 : Aujourd'hui a eu 130 unités. Pas de choc, mais sudation intense. Elle dit au médecin « qu'elle tiendra bon » et plaisante à propos de ses voisines de lit qui ont eu des chocs avant elle. Donne des renseignements exacts sur sa famille. Cependant dysmnésie accusée concernant le début de son séjour.

Elle serait contente d'être près de ses enfants.

Le 28 août 1936 : 140 unités. Premier choc. A partir de cette date, choc réguliers et avec des doses d'insuline, de moins en moins fortes, finalement avec 30 unités par jour.

Le 31 août 1936 : Avec 120 unités, choc convulsif. Au réveil, prétend qu'elle n'a plus son mari, mais ensuite parle de lui et de ses enfants.

Elle s'était beaucoup privée chez elle pour élever ses petits. C'est la faiblesse qui l'a rendue malade. Désir spontané de guérir et de partir. Le soir, se lève et s'occupe.

Le 18 septembre 1936 : Chocs toujours réguliers avec 30 unités par jour.

Elle se sent beaucoup mieux et veut retrouver son mari et ses enfants. Elle n'a peut-être pas de mari : « D'ailleurs, à certains moments, elle ne sait pas ce qu'elle dit. »

Le 28 septembre 1936 : Traitement suspendu à partir d'aujourd'hui. Très docile, mais désintéret familial marqué.

Peu à peu, tout en continuant à travailler au dehors du quartier, devient plus négligente, se promène débraillée ; un jour a essayé subitement de se sauver ; ne veut pas revenir dans sa famille disant qu'elle n'en a pas. Actuellement, elle travaille toujours à l'atelier.

En résumé : Chez une malade évoluant vers un état d'inertie complète et d'indifférence appartenant indiscutablement au cadre de la D. P., réveil de l'activité, de l'affectivité familiale, lucidité plus grande, activité régulière. Maintien de l'améliora-

tion après le traitement, puis régression partielle de cette amélioration, mais persistance d'une activité utile régulière.

OBSERVATION 5.

Li... Léontine, âgée de 15 ans.

Entrée le 28 octobre 1936.

D. Précoce du type hébéphréno-catatonique évoluant depuis quatre ans. Indifférence affective familiale, insouciance, négligence, agitation délirante, notamment le soir et la nuit.

Antécédents personnels : intelligence normale. Possède son certificat d'études.

A la Maison de Santé, indifférence affective et émotionnelle. Soliloques inintelligibles intermittents, maniérisme de la mimique, gâtisme urinaire. Accessible à la conversation. Propos délirants absurdes. « Elle est étudiante de l'Ecole des Saintes, elle est Contrôle général français, etc... ». Hallucinations auditives.

Insulinothérapie (Endopancrine) à partir du 15 novembre 1936.

Depuis le 24 novembre 1936, chocs avec 70 unités. Coma profond, agitation au réveil. Explosions de colère. Fait des grimaces, propos grossiers.

Le 20 novembre 1936 : au réveil calme, souriante. L'après-midi, va travailler à l'atelier de couture. Le soir, visite de sa famille qui la trouve complètement changée. Elle s'intéresse à ce qu'on lui dit, demande des nouvelles de ses parents, de ses amis.

Réclame la visite de sa sœur aînée « qui seule n'est pas encore venue la voir. »

Les jours suivants, chocs réguliers. Travaille le soir régulièrement.

Le 29 novembre 1936 : toujours souriante et calme, s'occupe, mais prétend que ses parents ne sont pas en réalité ses parents, que sa sœur n'est pas sa sœur.

Le 3 décembre 1936 : le traitement est suspendu à cause de l'apparition d'une angine. Reste tranquille, se plaint encore de sa tête. Reçoit bien sa famille, montre beaucoup d'affection envers les siens.

Le 10 décembre 1936 : retirée précipitamment par ses parents, pour des raisons pécuniaires. D'après les renseignements reçus, l'amélioration persiste.

En résumé : réveil de l'affectivité et reprise de l'activité, adaptation sociale meilleure, disparition des phénomènes d'excitation, mais persistance de troubles délirants, chez une démente précoce hébéphréno-catatonique évoluant depuis quatre ans.

OBSERVATION 6.

B... Germaine, épouse S..., âgée de 32 ans.

Entrée le 12 février 1936.

Vient de l'hospice de Tours, où elle avait été admise le 27 mars 1930, avec le diagnostic suivant (D^r Fromenty) : schizophrénie avec discordance affective, indifférence, violences intermittentes, attitudes bizarres, rire immotivé.

Proteste contre son internement, mais sur un ton de plaisanterie. Comportement puéril, idées hypocondriaques. Elle a les nerfs malades, elle est sujette aux syncopes.

Elle n'a jamais été hallucinée, elle a eu seulement une anémie et ne dort pas très bien.

Dit qu'elle a eu une « crise de nerfs » après ses couches, il y a six ans. Elle était alors comme idiote. Eclats de rire immotivés pendant la conversation.

Brusquement, cache sa tête sous les couvertures et ne dit plus rien.

Tenue débraillée, aide parfois au ménage ; le reste du temps on la trouve souvent accroupie, à côté de son lit, complètement immobile.

Insulinothérapie (Endopancrine) à partir du 28 mai 1936.

Le 30 mai 1936 : s'intéresse à son traitement. Elle veut retourner avec son mari et ses enfants ; « elle se fait de la bile pour ses gosses », (rit). Les piqûres lui font tourner la tête à l'envers : Elle se sent maintenant « comme toute glacée ».

Le 31 mai 1936 : somnolence, sueurs, pas de choc complet. Le soir, parle de son mari, de ses enfants. Propos décousus. Demande à embrasser l'interne en disant qu'elle ne veut plus son mari : « L'interne a les yeux bleus ; elle, les a bruns, aussi il n'a rien à demander et il ne doit pas continuer la médecine ». Il lui rappelle, en effet, un garçon coiffeur qui avait les yeux bleus ; elle s'était souvent fâchée avec lui, mais elle l'aimait bien, malgré qu'il ait été diminué dans ses fonctions d'homme par la médecine pratiquée à l'hôpital.

Le 1^{er} juin 1936 : aujourd'hui : trois fois 60 unités. Pas de choc. Excitation puérile. Parle avec volubilité.

Le 2 juin 1936 : premier choc avec 65 unités. Somnolence. Etat semi-comateux. Crise convulsive. Réveil à la sonde. Au réveil : crie, crache, regarde l'interne, parle d'un coiffeur qu'elle dit avoir aimé beaucoup et qui souvent lui disait des bêtises. Chante, réclame ses enfants. Elle dit : « Si je ne peux aller le voir, je veux qu'ils viennent ». Elle est très vaillante, mais, en ce moment, elle a la flemme.

Parle d'hommes qu'elle a connus et qui avaient les yeux bleus. Propos toujours aussi décousus.

Le 8 juin 1936 : jour de repos. Euphorie puérile. Réclame toujours ses enfants qui doivent bien s'ennuyer sans elle.

Les choses se produisent irrégulièrement. L'état psychique ne se modifiant pas davantage, le traitement est abandonné le 29 juin 1936 par suite du départ en vacances du médecin.

Mais à partir des jours suivants la malade va régulièrement travailler à l'atelier de couture, se tient très bien, reste un peu puérile et loquace. Elle a écrit depuis, plusieurs lettres très affectueuses et tout à fait sensées à sa famille. L'amélioration tendant à s'accroître progressivement, la sortie est actuellement envisagée.

En résumé : syndrome schizophrénique évoluant en réalité depuis six ans (début sous forme d'une psychose post-puerpérale), avec, avant l'institution de la méthode de Sakel : dissociation idéo-affective marquée, activité désordonnée, attitudes stéréotypées, bizarreries nombreuses, puérilité.

Sous l'influence du traitement, réveil de l'intérêt et de l'activité familiale et reprise d'une activité utile régulière, cet état se maintient depuis six mois, l'amélioration continue même à faire des progrès.

OBSERVATION 7.

C... Renée, âgée de 23 ans.

Entrée le 30 octobre 1936.

Démence précoce évoluant depuis six ans. Intelligence normale. Possède son certificat d'études. Indifférence progressive. Inactivité. Fugues démentiellles. Irritabilité. Réactions impulsives.

A la Maison de Santé, indifférence complète, réponses monosyllabiques ; le plus souvent, répond par : « Je ne sais pas ». A la demande de son âge, répond : « 19 ans. »

Rire immotivé, attitudes stéréotypées. Levée, reste immobile à côté de la fenêtre. Physionomie inerte. Cheveux en désordre, malpropreté, pas de gâtisme.

Insulinothérapie (Endopancrine) depuis le 7 novembre 1936.

Le 20 novembre 1936 : pas de choc comateux avec 150 unités le matin. Pas de changement au point de vue psychique. Indifférente. Malpropre.

Le 21 novembre 1936 : 160 unités, hébétude prononcée. Réagit à l'appel, pas de coma.

Les 22, 23, 24 novembre 1936 : 170 unités. Pas de choc. Sudation intense.

Le 25 novembre 1936, 180 unités. Torpeur modérée, myoclonies, flaccidité, presque pas de sueurs. Apparition du premier choc comateux.

Les 26, 27, 28 novembre 1936 : 180 unités. Chocs réguliers successifs. Calme. Prend des attitudes catatoniques. Aucun changement psychique.

Le 29 novembre 1936 : jour de repos. Calme, souriante.

Les 30 novembre, 1^{er} et 2 décembre : 160 unités. Chocs convulsifs. L'après-midi du 2, a demandé à travailler.

Les 3, 4, 5 décembre (140-130-120 unités) : chocs aussi graves que les précédents. Plus calme, s'intéresse à ce qui l'entoure.

Le 6 décembre 1936 : jour de repos. A cousu des ourlets de torchons cet après-midi. Sourit quand on lui parle.

Les 7, 8, 9 décembre : (120-100-90 unités). Chocs convulsifs.

Les 10, 11, 12 décembre : (80-70-60 unités). Chocs convulsifs. A travaillé l'après-midi, à partir du 10.

Le 13 décembre 1936 : jour de repos. A brossé le parquet du dortoir avec soin en faisant bien attention sans qu'on le lui ait demandé d'enlever la poussière derrière les radiateurs, offre spontanément d'aider au ménage. Tenue beaucoup plus ordonnée, physionomie mobile, polie, dit merci quand on la sert, etc.

Les 14, 15 décembre (50-40 unités), chocs convulsifs, travaille l'après-midi. Aujourd'hui, a sangloté à son réveil.

Le 16 décembre 1936 : arrêt du traitement par suite de l'apparition d'une angine. Le traitement n'a pas été repris après, mais la malade va à l'atelier en dehors du quartier, et travaille régulièrement.

Une bronchite fébrile l'oblige plus tard de garder le lit, mais elle s'y occupe, et après sa guérison, elle revient travailler à l'atelier. Elle est propre, n'a plus ses cheveux en désordre comme auparavant ; elle manifeste de l'affection aux siens qui viennent la voir et la trouvent considérablement changée. Spontanément, ces jours-ci, elle a demandé au médecin, en pleurnichant, s'il pense qu'elle pourra bientôt revenir dans sa famille.

En résumé : démence précoce évoluant depuis plusieurs années avec déficit intellectuel et affectif considérable. Améliorée fortement par le traitement insulinique : réveil dans une mesure appréciable de sentiments affectifs normaux, reprise d'une activité régulière, réveil du goût de la propreté, etc. Persistance de l'amélioration après cessation du traitement.

**c) Améliorations se maintenant
jusqu'à la fin du traitement.**

OBSERVATION 8.

C... Maurice, âgé de 23 ans.

Antécédents personnels : en été 1935, syndrome à allure méningitique, attribué à une intoxication par vapeurs d'essence éthyliée, pendant son service dans un régiment d'aviation, passe à cette occasion quarante-cinq jours dans un hôpital militaire, puis convalescence au cours de laquelle, apparaissent brusquement des troubles psychiques, caractérisés par des idées de dépersonnalisation, de transformation du monde extérieur. Fugue délirante.

Interné le 27 octobre 1935, à la Maison de Santé. Accalmie progressive des troubles délirants, mais inactivité, désintérêt, insouciance, aucune spontanéité, rire puéril.

Un traitement spécifique, la réaction de Hecht ayant été positive, ne donne aucun résultat. Une sortie effectuée en juin 1936 est suivie d'une recrudescence rapide des troubles délirants. Hallucinations auditives, idées absurdes de dépersonnalisation écrit au Président de la République, etc. Agitation, réactions violentes contre ses parents. Réintégré le 1^{er} octobre 1936.

Examen physique et neurologique s. p.

Insulinothérapie (Endopancrine) à partir du 11 octobre 1936.

Premier choc avec 80 unités. L'après-midi, reste tranquille. Se plaint des piqûres. A conscience de ses troubles antérieurs. Quand il sera guéri, il cherchera du travail. Demande spontanément des nouvelles de ses parents. Il veut continuer son traitement pour guérir. Il ne veut partir que quand les piqûres seront finies. Souriant.

Le 23 octobre 1936 : a eu la visite de ses parents, il les a très bien reçus. Les piqûres lui font vraiment du bien ; il engraisse. Il n'a plus de colères maintenant et n'entend plus les voix. Sa tête va mieux. Finalement, le choc est obtenu avec 50 unités. Le traitement se termine le 31 octobre 1936. Depuis, l'amélioration ne s'est pas maintenue. Pleure quelquefois. S'est plaint qu'on lui ait troué son pardessus et qu'on l'ait touché avec de l'encre rouge. (Présence, en effet, d'une petite tache rouge et de quelques trous d'usure), qu'on lui vole ses mouchoirs. Eclats de rire immotivés. Aucune activité utile.

En résumé : démence précoce ayant débuté par un syndrome à allure toxique, puis apparition de troubles paranoïdes et, en même temps, dissociation affective progressive ; amélioration affective progressive ; amélioration nette pendant la phase des chocs, disparition des troubles hallucinatoires et délirants, mais récédive très rapide après arrêt du traitement.

Celui-ci a été repris depuis le 15 janvier ; le malade va de nouveau mieux, il travaille au Secrétariat, tous les après-midi, après avoir eu son choc le matin.

OBSERVATION 9.

P... Jeanne, femme B..., 27 ans.

Entrée le 31 mai 1934.

Le début des troubles psychiques remonte à 1930.

Mutisme absolu depuis son arrivée. Physionomie indifférente. Négativisme.

Au bout de quelques jours, devient plus accessible. Réponses incohérentes et délirantes. Indifférence affective. Si ses enfants sont morts, ça lui est bien égal, ce sera tant mieux. Quand on les aime beaucoup, on aime mieux qu'ils soient morts.

Des voix lui disent qu'elle n'est pas encore née.

Aucune réaction émotionnelle. Désordonnée. Vie végétative. Gâtisme. Refus de nourriture par longues périodes.

Insulinothérapie (Endopancrine) à partir du 13 août 1936.

A partir de 40 unités : somnolence, sueurs.

Le 16 août 1936 : premier choc aujourd'hui avec 50 unités. Convulsions. Le soir : agitée.

Les jours suivants, chocs réguliers avec manifestations convulsives.

Diminution à partir du 10 août 1936. Continuation régulière des chocs. On reste à 30 unités. Crises convulsives tous les matins.

Au début du traitement : disparition très rapide du refus de nourriture, amélioration progressive à partir du 1^{er} octobre, reste plus calme dans l'intervalle des chocs, puis commence à parler de sa famille, surtout de ses enfants et de son frère, livreur dans un magasin, où elle voudrait se rendre après sa sortie.

A partir du 20 octobre, se lève, fait elle-même son lit. Réclame du travail.

Traitement arrêté le 31 octobre, dès le 2 novembre, recrudescence de l'agitation et en même temps, apparition de pensées fébriles et de signes pulmonaires manifestes.

Par la suite, les troubles psychiques restent un peu moins intenses qu'avant le traitement. L'infection bacillaire évolue.

En résumé : chez une démente précoce, très dissociée, dont la maladie évolue depuis plusieurs années, l'insulinothérapie a comme résultat, une amélioration considérable avec réveil de l'affectivité familiale, reprise d'une certaine activité, mais l'amélioration ne se maintient pas après la cessation du traitement.

Au bout de quelques jours, la malade est redevenue presque aussi agitée et désordonnée qu'auparavant.

L'insulinothérapie a en outre activé un processus bacillaire.

d) Améliorations ne se produisant que pendant une partie de la durée du traitement.

OBSERVATION 10.

B... Renée, née en 1907, admise à Naugeat le 9 janvier 1936, transférée de l'Asile de Beauregard.

Malade depuis 7 ans : démence précoce hétérophrénocatato-

nique classique. A l'Asile, inactivité complète, indifférence marquée, lenteur idéomotrice, réponses monosyllabiques, conscience incomplète de l'état morbide, comportement négativiste par périodes, négligence totale des soins de propreté, pas de gâtisme.

Traitement insulinique (Endopancrine) à partir du 19 mai, en commençant par trois fois 20 unités. Premier choc avec 50 unités ; le 22 mai, peu intense ; le 23, choc plus grave débutant par de l'agitation hystériforme ; l'après-midi, la malade est souriante ; a fait seule sa toilette, ce qu'elle n'avait jamais fait jusque-là ; elle a parlé spontanément aux infirmières, leur a demandé comment elles s'appellent, si elles sont mariées, etc. Chocs réguliers par la suite. Le 25, elle appelle elle-même l'interne pour lui parler, demande pourquoi on lui donne du chocolat, appelle les infirmières par leurs noms. Le 26, elle manifeste le désir de retourner dans sa famille, elle serait contente de recevoir des visites, elle voudrait vivre avec son père, mais elle est encore très fatiguée.

Malheureusement, cette amélioration ne se maintient pas. A partir du début de juin, les chocs n'ont plus aucune répercussion sur l'état mental ; pendant le reste de la journée, la malade reste apathique, répond à peine aux questions, refuse obstinément de se lever.

Le traitement est arrêté le 26 juin.

En résumé : réveil passager de l'affectivité et d'une certaine spontanéité chez une démente précoce dont la maladie évolue sans discontinuité depuis sept ans.

OBSERVATION 11.

B... V^e G..., née le 1^{er} février 1911, admise pour la première fois le 22 novembre 1934 dans un état d'agitation incohérente, avec idées délirantes absurdes (elle a des crapauds, du fumier dans le ventre), gâtisme, attitudes stéréotypées, dissociation idéo-affective prononcée (éclats de rire en parlant de la mort de son mari, etc.). Rémission partielle à la fin d'été 1935. Travaille au quartier, puis dans un ménage de fonctionnaire. Mais mimique bizarre, lenteur ; s'arrête dans son travail et reste immobile devant la fenêtre, ne demande jamais spontanément sa sortie. Reprise par sa mère en 1936, réintégrée en juillet dans

un état d'agitation intense : fou-rire, gesticulations désordonnées, réactions agressives, gâtisme.

Insulinothérapie (Endopancrine) commencée le 24 septembre. Premier choc avec 100 unités le 30 octobre, puis chocs réguliers finalement avec 30 unités. Phase d'agitation intense au début du choc. La malade reste calme à partir du 10 octobre ; à partir du 20, elle se lève, reste habillée, mais dans les derniers jours d'octobre, elle se réagit malgré le traitement, est complètement désordonnée. Traitement arrêté le 1^{er} novembre.

Reste agitée pendant trois semaines, puis nouvelle accalmie. La malade se lève, travaille, va à l'atelier ; elle est souriante, mais monosyllabique, s'isole, sa mimique est bizarre, le regard fuyant.

Poids le 12 octobre : 47 kgr. 400 ; le 23 octobre : 50 kgr. 300.

En résumé : démence précoce ayant comporté une première rémission spontanée, soumise après la rechute du traitement insulinique, qui amène une accalmie non durable, mais vingt jours après cessation, nouvelle rémission. Nous ne nous permettons pas d'attribuer cette rémission à l'insulinothérapie.

OBSERVATION 12

Bon..., épouse Pa... Marguerite, née le 25 décembre 1900.

Malade depuis vingt ans : d'abord poussées dépressives hypochondriaques. A partir de 1934, idées hypochondriaques de plus en plus absurdes, négligence de ses occupations dans son ménage, tenue débraillée, erre dans les champs, va amener son mari alcoolique au médecin et ne se rappelle plus le but de sa visite.

Internée le 19 février 1936, manifeste des idées hypochondriaques absurdes ; tenue débraillée, échevelée, se promène dans la cour nu-pieds, se déshabille au milieu de la cour. S'occupe un peu par intervalles en débitant des soliloques. Aggravation progressive des troubles, facilement alitée, reste étendue complètement, immobile, parle sans arrêt, et explique qu'elle discute avec le Dr Calmettes qui l'a soignée. Aucune manifestation affective.

Traitement insulinique (Endopancrine) commencé le 15 novembre 1936. 1^{er} choc avec 70 unités le 20 novembre.

Jusqu'au 24, aucune modification dans l'observation des chocs. A partir du 25, choc comateux profond, durée 75 minutes ;

elle reste calme l'après-midi. Le 27, elle raconte : « qu'elle est tombée malade d'une drôle de façon : un individu a abusé d'elle, on l'a faite avorter au bout de trois mois de grossesse, à cause de son état nerveux ». Le 29, elle comprend maintenant qu'il y a toute une machination. Par la suite, habituellement calme, sauf courtes phases d'agitations signalées, les 2, 4 et 6 décembre. La nuit du 10 décembre, elle urine au lit. Le 12 décembre, au réveil du choc, agitation intense, d'abord d'aspect hystériforme, puis à allure maniaque, parle en déclamant et répète sans cesse : « Non, je n'ai pas donné la mort. » A midi elle refuse la nourriture, et pendant les quatre jours suivants, reste dans un mutisme absolu et a la sonde régulièrement. Le 17, après un coma très profond, explique qu'elle a refusé la nourriture, parce qu'elle s'y sentait forcée. L'après-midi : souriante, s'occupe ; traitement suspendu du 19 au 27 décembre. Très calme, travaille régulièrement. Elle écrit à sa fille, ce qu'elle n'avait jamais fait depuis son arrivée à l'Asile.

« Ma chère petite Renée. Que deviens-tu, comment faites-vous pour vous laver et vous raccommodez ? Tu dois être malheureuse et quand tu rentres de l'Ecole, tu n'as personne et comment fais-tu pour te préparer ? Le papa travaille-t-il tous les jours à la Taupinerie ? Tu dois avoir grandi et Robert est-il toujours chez Jacques ? Je vais à peu près bien maintenant. Bons baisers de ta maman. Embrasse le papa pour moi.

« M. Pa. »

Etant donné son état excellent, nous ne reprenons d'abord pas le traitement. Le 28 et le 29 décembre, la malade va travailler à l'atelier de couture, mais le 30, elle s'agite de nouveau, parle sans interruption, soulève ses vêtements au milieu de la cour et regarde son corps ; traitement recommencé ; 3 chocs successifs les 2, 3 et 4 janvier, la malade est plus ordonnée, travaille. Mais elle parle toujours seule, manifestement méfiante, prétend qu'on l'électrise, qu'on la fait parler malgré elle, « qu'on lui raidit les nerfs à l'aide de l'électricité » ; lance subitement ses pantoufles ou d'autres objets au milieu de la salle, injurie les infirmières, prétend qu'on l'empoisonne, etc. Frou frout sans motif ou en évoquant des souvenirs tristes.

Poids au début du traitement : 43 kgs ; à la fin : 47 kgs 500 ; depuis il est monté à 52 kgs 300, le 17 janvier 1937.

En résumé : syndrome schizophrénique avec prodrome hypo-

condriaques de très longue date, puis perte progressive de l'affectivité et de l'activité, désadaptation sociale, fugues ; après l'internement, évolution paranoïde manifeste.

L'insulinothérapie, poursuivie pendant presque deux mois, produit des améliorations sensibles, au point de vue de l'affectivité et de l'activité, mais ces améliorations ne durent pas, régressent rapidement depuis que le traitement est cessé.

OBSERVATION 13.

R... Andrée, pupille de l'Assistance publique, née en 1917, admise le 24 septembre 1935, bonne à tout faire.

A son arrivée, phénomènes dépressifs, sanglote, très réticente quand on l'interroge sur son passé, sur les causes de son internement. A partir de novembre, amélioration, travaille au quartier et à partir du mois de février dans le ménage du médecin.

Recrudescence des troubles au début de mars : tout le monde se moque d'elle, elle voit des films, des lumières qui se promènent devant ses yeux. Réactions impulsives, par exemple, lance ses aliments au milieu du dortoir. Sulfosine à partir du 21 mars. Se calme, le 2 avril, elle dit aller mieux, avoir été bien malade, mais croit toujours qu'on l'a influencée ; on filme les malades pour les espionner. On lui a fait croire des choses qui ne sont pas vraies, par exemple, que sa grand-mère était morte. Par suite, alternatives d'agitation intense et de courtes phases d'accalmie. Déchire ses robes, et explique que c'est parce qu'on la laisse sans nouvelles de sa famille, elle est filmée par l'électricité, etc.

Insulinothérapie (Endopancrine) commencée le 19 mai 1935.

Premier choc léger avec 60 unités ; le 23 : torpeur. L'après-midi : calme « c'est le médecin qui crée les films » ; elle entend parler dans son ventre, le 24, nouveau choc avec 65 unités. L'après-midi : calme, mais parle toujours des films ; l'infirmière doit être le frère d'un avocat qu'elle connaît. Chocs comateux provoqués tous les matins avec 70 unités. Le 26, elle demande elle-même qu'on continue à lui faire ces piqûres qui lui change les idées ; le 27, jour de repos, elle est calme toute la journée, dit ne plus voir de films. Le 30, elle manifeste le désir de revenir chez les patrons où elle avait été placée avant son internement, mais non chez ses parents nourriciers où elle avait souffert moralement à cause de rivalités entre des cousins.

Le 2 juin, jour de repos, toujours calme, reconnaît aller beaucoup mieux : « les films, c'était dans sa tête. » Raconte qu'avant son internement, elle avait fait une enquête pour savoir qui était sa mère.

L'amélioration se maintient jusque vers le 10 juin, puis la malade s'énervé de nouveau, parle seule ; le traitement insulinique continué jusqu'à la fin du mois de juin, ne donne plus aucun résultat. Depuis, ces troubles se sont progressivement aggravés, elle reste actuellement dans un quartier de chroniques, est alitée à cause de son agitation et de sa tenue désordonnée ; elle tient des soliloques délirants, et de plus en plus indifférente et insouciante de son sort.

e) Réaction au traitement pratiquement nulle.

OBSERVATION 14.

Mlle B... âgée de 30 ans.

Entrée le 27 octobre 1936.

Troubles délirants manifestes depuis un an à peine. Se croyait guettée par les membres des associations politiques extrémistes ; voyait des ombres, croyait reconnaître, sous des déguisements, un jeune homme qui l'avait beaucoup impressionnée autrefois, ou de hauts personnages politiques qu'elle identifiait d'ailleurs avec le jeune homme. En dernier lieu, fugue du domicile paternel où elle se croit surveillée, poursuivie ; indifférence de plus en plus grande à l'égard des siens. S'alimente très mal. Père spécifique depuis deux ans au moment de la conception de sa fille. Un frère de la mère mort à Nangeat, dément précoce resté interné pendant une dizaine d'années. B.-W., Hecht et Vernes négatifs dans le sang.

Traitement insulinique (Endopancrine) institué le 28 octobre. Chocs avec torpeur accusée à partir de 70 unités. Au début, on assiste à une légère amélioration, la malade extériorisant mieux son délire et surtout ses troubles hallucinatoires ; mais son anorexie ne se modifie pas, et étant donné l'alimentation insuffisante, la somnolence et les sueurs persistent pendant une grande partie de la journée.

Devant l'absence d'une réaction favorable sensible, nous arrêtons le traitement après le 20 novembre.

En résumé : ici, il s'agit donc d'une malade dont la psychose est devenue manifeste récemment, nous disons manifeste, car en réalité, il y a dans le passé plus éloigné, des faits assez caractéristiques à signaler : abandon brusque de toutes ses études (P.-C.-N.) et piano, vers 20 ans ; traumatisme sentimental, il y a dix ans, écrits à contenu de conseils concernant la politique, adressés à plusieurs journaux quotidiens, en cachette de ses parents, etc. Enfin, on doit noter la double hérédité : schizophrénie et spécifique.

OBSERVATION 15.

B... Marguerite, née en 1905.

Malade depuis 1928, a eu une rémission avec comportement tout à fait normal en 1930, réinternée en 1933.

A la date de l'institution du traitement insulinique (Endopan-crine), le 24 septembre 1936, elle présente un syndrome hébé-phréno-catatonique très avancé avec stéréotypie des gestes et des attitudes, langage incohérent, propos inintelligibles, grand gâtisme, barbouillage répété tous les jours.

Les chocs commencent avec 60 unités le 28 septembre et sont continués pendant toute la durée du mois d'octobre. La malade qui, auparavant, faisait des difficultés pour manger, dévore littéralement, arrache les aliments des mains des infirmières ; son gâtisme paraît diminuer, le barbouillage surtout, mais dans le domaine intellectuel et affectif, aucune amélioration sensible n'est enregistrée. La malade reste absolument incohérente. Le traitement est cessé le 27 octobre, le résultat étant toujours insignifiant. Le poids a augmenté de 3 kgr. pendant le traitement.

f) Influence sur des états d'inhibition.

OBSERVATION 16.

Ch... Maria, née le 7 novembre 1909, tricoteuse de filets, admise le 12 juin 1936.

Antécédents héréditaires : parents divorcés depuis vingt ans. Le père ne commettait pas d'excès d'alcool. Elevée par sa mère qui est bien portante. Pas de malades nerveux ni mentaux dans les familles paternelle et maternelle.

Antécédents personnels : fille unique, pas de maladies graves dans l'enfance ; apprenait bien en classe, certificat d'études à 14 ans. Réglée normalement.

Débuts des troubles mentaux actuels au printemps 1936. — S'émotionne beaucoup parce que des voisins l'ont accusée, elle et sa mère, d'avoir volé une poule. Ne parle plus, ne sort plus s'amuser comme elle en avait l'habitude auparavant. La nuit qui précède le jour de Pâques, elle s'agite subitement, a peur que les voisins viennent l'enlever, ne reste pas au lit. A partir de ce jour, elle ne va plus travailler, s'isole complètement, refuse par périodes de manger. Sa mère demande son hospitalisation, pour la faire soigner, en juin.

A l'arrivée, on note un mutisme presque complet, avec physiologie indifférente, comportement négativiste, réactions agressives, alimentation difficile. Le 19 juin, elle tente de frapper sa mère venue la visiter, et quand on lui reproche sa conduite, elle sourit, mais quelques moments après, elle prend un air triste et cache hâtivement sa figure derrière ses mains.

Rapidement, elle évolue vers un état de stupeur, catatonique complète, avec raideur, mutisme absolu, longue période de refus de nourriture, gâtisme urinaire. Elle a la sonde d'une façon ininterrompue depuis six semaines quand on commence l'insulinothérapie. En outre, aménorrhée.

Le 8 décembre 1936. Elle reçoit 20 unités d'endopancrine le premier jour, avec augmentation de 10 unités tous les jours. Sueurs et hypothermie nettes à partir de 50 unités (35°). Le 12 décembre, avec 60 unités, elle a encore la sonde le soir.

Le matin du 13 décembre, jour de repos, pendant la visite de sa mère, elle parle à celle-ci, bien que par monosyllabes, mange une demi-livre de gâteaux, sourit quand le médecin lui donne des encouragements en présence de sa mère. Le soir, elle mange seule.

Le 14 décembre : 70 unités. Pas de choc. Alimentée à la sonde le soir.

Le 15 décembre : 80 unités à 6 h. 30. Agitation intense, avec gémissements et cris, à partir de 9 h. 15, réclame impérieusement qu'on lui donne à manger, se tord, se jette par terre (crise de faim).

A 10 heures, on essaie de la faire avaler, mais elle ne réussit pas et reçoit la sonde. Rapidement, elle se calme, mais pleure. Elle répond aux questions, refuse en disant « merci », des

gâteaux qu'on lui tend, mais proteste vite par « oh si », quand on remarque que ces gâteaux ne sont sans doute pas aussi bons que ceux que lui avait apportés sa mère. A la proposition de retourner dans sa famille, elle répond : « Je suis bien trop sale ».

Le 16 décembre : 80 unités à 6 h. 30. Choc marqué par une phase d'agitation très intense et de la contracture de la face (lèvres en museau). Après son réveil, elle réclame du pain, sous prétexte qu'elle n'en a pas mangé depuis plusieurs mois. Les chocs sont continués régulièrement. Le 18, elle se lève l'après-midi, coud du linge, se promène dans le dortoir, parle aux infirmières, mange avec beaucoup d'appétit.

Le traitement est suspendu du 19 au 27, par suite de l'absence du médecin. Rapidement, l'état s'aggrave de nouveau, la malade devient moins accessible, ne s'occupe plus, reste cependant souriante ; elle urine plusieurs fois au lit.

On reprend le traitement à partir du 28 décembre ; mais les 29, 30 et 31 et le 1^{er} janvier, malgré des chocs convulsifs tous les jours, il faut l'alimenter avec la sonde le soir. Le 2 janvier, elle mange seule ; le 3 janvier, jour de repos, elle se lève, mais reste mutiste. Chocs réguliers à partir du 4 janvier, la malade se lève l'après-midi du 5 et travaille avec assiduité.

L'amélioration s'accroît ensuite progressivement ; l'après-midi du 8, la malade est envoyée à l'atelier ; le 9, on commence, à titre d'essai, la 3^e phase (doses régressives). Il faut descendre jusqu'à 10 unités pour supprimer les chocs marqués toujours par des crises d'agitation. La malade va tous les après-midi à l'atelier de couture de la lingerie centrale. Elle travaille bien. Elle parle, mais reste laconique, lente et figée. Elle reçoit très gentiment sa mère, quand elle vient la voir. L'amélioration continue à faire des progrès sensibles. L'aménorrhée persiste encore.

Poids au début du traitement : 42 kgrs 300.

Poids à la fin : 46 kgrs 700.

En résumé : syndrome catatonique avec mutisme, négativisme, refus de nourriture, réactions agressives, gâtisme ; amélioration sous l'influence des chocs insuliniques, réveil affectif, reprise de l'activité, cessation du mutisme. Recrudescence rapide des troubles après interruption prématurée du traitement, puis amélioration nouvelle quand on l'a recommencé.

Cette observation est trop récente pour que nous puissions la

ranger parmi des rémissions stables, mais elle met en relief, d'une manière particulièrement caractéristique, l'influence de l'Insulinothérapie sur le facteur inhibition.

OBSERVATION 17.

Pa... Vve Cha... Valérie, née le 18 août 1899.

Entrée le 28 mars 1935.

Syndrome mélancolique durant, au moment de l'admission depuis plusieurs mois. Deux tentatives de suicide : submersion, empoisonnement barbiturique. Tendance au suicide collectif (avec ses 2 enfants). Veuve depuis 2 ans ; surmenage, gros ennuis matériels).

Le lendemain de son admission, croit que ses enfants sont morts dans un accident. Il lui semble qu'elle leur fait du mal en mangeant.

Idées hypocondriaques. Elle a des alternatives de courage et de désespoir. Constipation. Etat saburral, amaigrissement.

En avril 1936, on note : mutisme accompagné de sanglots. Alimentation à la sonde. Parle à son oncle et à sa tante qui viennent la voir de temps en temps, accepte les friandises qu'ils apportent.

Juin : mutisme complet. Se cache sous les draps.

Peure quand on insiste pendant longtemps pour lui parler. Pas de gâtisme.

Octobre : mutisme toujours aussi absolu. Cache sa figure derrière ses mains quand on veut l'interroger. Alimentée à la cuillère. Dénutrition prononcée. Faciès anémique. Les règles, qui existaient au début de son séjour, sont suspendues depuis plusieurs mois.

Insulinothérapie (Endopancrine) commencée le 20 novembre 1936. On monte progressivement à 50 unités. La malade présentant à ce moment une hypothermie très intense (34°) et un ralentissement très prononcé du pouls, sans faire de choc comateux ou convulsif, on décide de continuer le traitement avec 40 unités par jour.

Les premiers signes de libération fonctionnelle sont constatés à partir du 25 : yeux ouverts, regard suivant l'interlocuteur, signes de la tête d'affirmation et de dénégation. Le 27, elle ébauche des mouvements des lèvres pour parler. A partir du 28, elle mange seule le soir.

Le 4 décembre, toujours avec 40 unités, elle a des sueurs profuses à 8 h. 45'. A 9 h. 50', commence une crise d'agitation avec cris, gémissements, contorsions (crise de faim). Les réflexes sont exagérés (réflexe collatéral des adducteurs). On lui donne à manger. A 10 h. 5', la malade rit, parle, est très lucide. Elle se demande ce qui s'est passé. Il lui semble qu'elle n'a pas souvent parlé depuis son arrivée. Il y a environ un an qu'elle n'a plus été dans un état pareil à celui de ce moment ; « elle dormait sans dormir » : elle était « toute hébétée ». Elle serait très contente d'être « avec tous ceux qu'elle aime ».

A la demande si elle désire guérir, elle répond : « je ne sais pas » ; « si c'est pour retourner auprès des miens ». Elle donne tous les renseignements qu'on lui demande, sur son passé, sa famille. Elle nous parle des difficultés matérielles dans lesquelles elle se débattait depuis qu'elle était veuve.

Le 5 décembre : la malade consent à se lever un peu ; elle remarque en riant : « Je ne demande pas mieux, depuis le temps que je suis couchée. »

Le 6 décembre (jour de repos), elle reçoit sa famille, parle.

Le 8 décembre, elle accepte un peu de couture dans l'après-midi. On diminue la dose d'insuline : 30 unités, puis 20, mais, dès le 12, on constate que la malade redevient mutiste. Le 16, on redonne 40 unités. La malade s'agite vers 9 h. 30, gémît, se plaint d'avoir mal aux jambes ; à 10 h. 10, on lui donne à boire. A 11 heures, elle parle ; Quand on lui demande, si elle veut écrire à sa famille, elle répond : « Il y a si longtemps que je n'ai pas écrit ! »

L'après-midi, en la présence du médecin, elle écrit quelques mots à sa mère et à ses enfants, fait elle-même l'adresse. Elle écrit :

« Chère maman et chéries. Vous n'avez pas tenu la promesse, « je serais si contente d'être avec vous. Quand est-ce que je « serais chez vous ? Je vous embrasse tendrement.

Pa... Cha... ».

Le traitement est interrompu du 19 au 28 décembre. La malade reste accessible à la conversation. Sa mère est venue la voir le 20. Elle lui a parlé. Le 24, elle parle de cette visite, manifeste le désir de retourner dans sa famille. Sa mère lui a dit qu'on n'attendait que l'avis du médecin.

Le traitement est repris le 28 ; dès les premiers jours de janvier, l'état s'aggrave de nouveau. On monte à 50 unités. Plusieurs fois, la malade est dans un état comateux, avec parfois quel-

ques secousses myocloniques. A partir du 9 janvier, elle se lève de nouveau et travaille, mais ses réponses sont monosyllabiques. Elle continue maintenant à s'améliorer progressivement, travaille à l'atelier tous les jours, devient souriante, parle de mieux en mieux.

Poids au début du traitement : 36 kgr.

Poids le 15 janvier : 45 kgr.

En résumé : mutisme par inhibition mélancolique, ayant cédé à l'insulinothérapie après les premiers troubles hypoglycémiques sérieux; reprise en même temps de l'activité. Le résultat, qui semble d'abord être peu durable, s'affirme ensuite, et l'amélioration progresse.

OBSERVATION 18.

B... Emilienne, âgée de 21 ans.

Entrée le 3 mai 1936.

D'après les renseignements donnés par la famille, début deux ans auparavant, alternatives de mutisme et d'agitation incohérente, fugues démentielles, indifférence affective, impulsivité. Au moment de son hospitalisation, mutisme complet, sauf parfois cris stridents inarticulés, facies grimaçant, rigidité catatonique modérée, gâtisme urinaire : état général, bon.

Insulinothérapie (Endopancrine) commencée le 19 mai 1936 (méthode classique de Sakel) on donne le 19 : 3 fois 20 ; le 20 : 3 fois 30 ; le 21 : 3 fois 40 ; le 22 : 3 fois 50 unités, enfin le 23 : 3 x 60 unités sans déclencher un choc. Des sueurs et une légère somnolence sont constatées à partir de 50 unités.

Le 24 mai, elle reçoit 65 unités à 6 h. 30. Le 9 décembre, elle est dans un état comateux avec déviation de la commissure labiale. Le choc est arrêté à l'aide de la sonde alimentaire, à 10 h. 30. A 15 heures, la malade qui n'a pas répondu aux premières questions qu'on vient de lui adresser, se met subitement à parler, tutoie le médecin : « Tu sais bien que je suis en bons termes avec ma famille, je ne suis pas à Limoges ici », puis elle profère des phrases incohérentes et délirantes.

Par la suite, les chocs sont répétés tous les jours. Après le réveil, la malade est euphorique, tutoie tout le monde, ne veut pas qu'on l'appelle Emilie B..., on peut être tranquille, Emilie B... ce n'est pas elle, elle est son mari, Ma... Jean-Amédée. On

comprend assez facilement que Jean-Amédée M... est un forgeron qui habite dans le pays où elle était bonne chez des instituteurs, qu'elle aurait voulu se fiancer avec lui, mais qu'il ne voulait pas d'elle qui « était bien trop pauvre ». D'Emilie B..., elle parle avec mépris, toujours à la 3^e personne, prétendant parfois qu'elle est morte, qu'on l'a mise dans un cercueil. Elle traite les infirmières avec mépris, les appelle des « boniches », les gifle ; le soir, elle a des poussées d'agitation criarde. A partir de début de juin, elle se montre, pendant de courtes périodes plus ordonnée, plus polie, cesse parfois le tutoiement, et même semble commencer à corriger très passagèrement son délire de transformation, mais l'état mental reste, dans l'ensemble, stationnaire.

Le traitement est arrêté fin juin. Depuis la malade végète dans un pavillon de chroniques, complètement démente.

En résumé : dans une forme grave, déjà avancée, de démence précoce, avec mutisme démentiel, le 1^{er} choc fait cesser brusquement le mutisme et fait apparaître un délire de dépersonnalisation, la malade s'identifiant avec le jeune homme qu'elle avait désiré en vain autrefois.

OBSERVATION 19.

G... née R... Adèle, née le 30 avril 1889.

Entrée le 20 février 1933.

Renseignements contenus dans les feuilles d'observation : A toujours été bizarre et a mené une vie solitaire, malade depuis octobre dernier, a essayé de se suicider.

A l'asile, on note malade gémissieuse, dit se sentir bien malheureuse, elle ne pourra pas se remonter ; elle a pris trop de dépuratifs qui ont fini par la fatiguer, elle n'était pas maîtresse d'elle-même et elle a voulu se faire du mal ; on a cherché à lui nuire. *Diagnostic* : Mélancolie avec idées de persécution. Le 6 août 1933, elle prétend « qu'elle se sent mieux ; elle pense qu'ils sont calmés. » « Ils avaient organisé un complot pour la faire partir de T... Elle ne veut pas dire le nom de l'instigateur du complot : cette personne voulait s'emparer du commerce de son mari. On lui écrivait des lettres anonymes. Bordet-Wasserman négatif.

Par la suite, aucune inscription dans l'observation jusqu'à

1936. La malade était, au début, au pensionnat et fut transférée à l'Asile dans l'intervalle.

Le 10 avril 1936, on note : mutisme complet, facies contracté, aucune réaction aux sollicitations.

Le 2 juin 1936 : mutisme toujours aussi complet. Quand on veut la faire lever, elles'accroche aux barres du lit, pas d'expression triste de la physionomie ni de torpeur.

La malade, d'ailleurs se lève spontanément pour aller au W.-C., n'a jamais gâté ; elle fait sa toilette seule, avec soin, elle s'alimente seule.

Le 28 décembre 1936 : mutisme complet persistant. Expression hostile quand on insiste.

De toute évidence, il s'agit d'un mutisme d'origine délirante. Le traitement par l'insuline (Endopancrine) va le démontrer rapidement.

Le 30 décembre, la malade reçoit 20 unités ; le 31 : 30 unités. Le 1^{er} janvier, avec 40 unités, apparaissent des phénomènes de vaso-dilatation de la face. Le 2 janvier, avec 50 unités, la malade entre progressivement dans le coma, trois heures après l'injection. Le mutisme n'a pas cessé avant le coma, il persiste après l'arrêt du choc par la sonde alimentaire suivie, une heure après, d'une injection de solution glucosée hypertonique (le réveil étant très lent). Le 3 janvier, jour de repos du traitement, la malade reste toujours mutiste.

Le 4 janvier, avec 50 unités, la malade fait un choc convulsif grave, avec convulsions généralisées, déviation vers la gauche de la commissure lobiale, logophtalmie gauche. Le réveil est très difficile (sonde, 2 injections successives de 20 cmc. de solution glucosée, 1 injection d'adrénaline).

Au réveil, la malade répond par monosyllabes, dit son âge, la parole est presque inintelligible par suite d'une dysarthrie très prononcée. L'après-midi du même jour, elle se lève, parle aux infirmières, dit qu'elle serait contente de retourner chez elle, demande si c'est pour partir quand on lui donne une robe. Accepte un peu de couture. Reste levée jusqu'à 19 heures, souriante.

Le 5 janvier 1937, elle reçoit 40 unités à 6 h. 30. Sueurs à 7 h. 45. Torpeur à 8 h. 15.

A 8 h. 30. Contracture, secousses myocloniques des lèvres et de la face. Hyperreflectivité avec réflexe collatéral des adducteurs très net. Puis coma complet. Interruption à 9 h. 30. Réveil vers 9 h. 45. Réponses laconiques, mais bien adaptées. Elle serait

contente de retourner auprès de son mari, elle ne se rappelle pas les circonstances de son arrivée. Promet d'écrire à son mari. L'après-midi, elle se lève, parle aux infirmières, mais refuse d'écrire. On provoque encore un choc le 6 janvier ; le comportement de la malade reste le même.

Le 7 janvier, on la trouve au repos. Au début de la matinée, elle n'a pas répondu aux infirmières qui lui ont parlé. Au médecin, elle commence par répondre avec des signes de la tête, de dénégations ou d'affirmations, puis subitement parle très librement, sans aucune gêne, sans aucune lenteur, suit le médecin à son cabinet et fait un exposé très précis sur ses antécédents, sur les causes de son mutisme.

Elle sait très bien qu'elle aurait dû parler, se lever, agir. Mais elle en était incapable, elle s'entendait adresser des reproches qui la sidéraient. On a confondu toujours chez elle sensibilité et méchanceté. Malgré le plus grand talent d'un médecin, on ne peut deviner la pensée d'une personne. Elle a fait souffrir les siens, son mari en particulier qui pourtant, a toujours été très gentil pour elle. Elle croit que c'est son dernier jour aujourd'hui, elle en sait bien plus long qu'on ne pense. Elle n'a pas obéi aux infirmières, elle aurait dû montrer de la volonté, de l'énergie. Mais elle en était incapable. Physionomie nettement triste. Sur ses antécédents donne des renseignements très précis. Son père alcoolique ayant été atteint d'un accès de délire, est mort quand elle avait 12 ans, ne connaît pas d'autres malades nerveux dans sa famille : 8 frères et sœurs, 1 frère mort à la guerre, les autres bien portants. Elle-même a eu son certificat d'études, a été fatiguée de 9 à 16 ans : rhumatisme articulaire avec retentissement cardiaque, suspicion de tuberculose. Jusqu'à son mariage : 30 ans, gagnait sa vie comme épicière, puis mariée à un opticien, établi à C. O., bonnes affaires. Changement pour Tu... en 1930, ce changement la déprime, elle ne se sent pas à son aise dans le nouveau milieu, croit que les gens lui font la tête, la regardent de travers, se sent guettée, s'entend « lancer des boniments ». Elle entend répéter des passages de lettres qu'elle a écrites à sa famille. Elle pense qu'on veut lui faire du mal. Finalement, son cerveau est franchement malade, elle a des hallucinations, voit du feu, du sang partout, des personnages qui viennent l'enlever, etc.

Le traitement n'est pas continué, la malade se lève, s'occupe un peu, va elle-même chercher son repas, sourit quand on lui

parle, prend parfois aussi un air triste, mais reste manifestement délirante, refuse, par exemple, de tendre la main sans toutefois opposer de la résistance quand on la prend. Elle a reçu depuis, la visite de son mari et de son frère, a manifesté une grande joie, s'est intéressée à tout, mais a montré également qu'elle garde ses convictions délirantes.

En résumé : un syndrome de mutisme délirant, tenace, par inhibition, attribué à l'influence extérieure, cède au choc insulinaire, permettant l'exploration du fond mental dans les conditions les plus favorables possibles. Une amélioration nette est enregistrée en même temps dans le comportement affectif et dans l'activité.

OBSERVATION 20.

N... Marie-Thérèse, née en 1910, entrée à l'Asile de Nangeat le 8 février 1936. Démence précoce, évoluant depuis plusieurs années. Au moment de l'admission : syndrome catatonique avec mutisme, indifférence affective complète, faciès stupide et et grimaçant, gâtisme urinaire et fécal, poussées d'agitation incohérente et criarde.

Reçoit du 7 au 16 avril 1936, des doses progressivement croissantes d'insuline (Endopancrine), allant de trois fois 10 à trois fois 50 unités.

A partir du 10 avril (3 fois, 20 unités), la malade est plus accessible, des manifestations de tristesse (voix et physionomie), cherche à se disculper : « Non je l'ai pas dit, non je ne l'ai pas dit ». Le matin du 11 avril, elle pleurniche, elle veut descendre là-bas (dans la cour), où elle sera plus tranquille. On monte jusqu'à trois fois 50 unités. La malade de mieux en mieux, se lève, travaille un peu au quartier.

Le traitement est suspendu le 17 avril, la malade retombe peu à peu dans son indifférence et son incohérence antérieures.

En résumé : ce début d'insulinothérapie, entreprise alors que nous ne disposions pas d'une documentation suffisante sur la méthode de Sakel, et suspendue parce que la documentation tardait à arriver, est cependant instructif, car il montre sous un aspect saisissant, le déblocage, dans ce cas de démence précoce hébéphrénocatatonique déjà ancienne, des sentiments affectifs et de l'activité.

**g) Euphorie pendant l'état hypoglycémique,
chez une mélancolique.**

OBSERVATION 21.

C... femme L..., Anna âgée de 39 ans.

Entrée le 11 novembre 1935.

Mutisme complet, physionomie triste au moment de l'arrivée. Plus tard, langage monosyllabique, gémissements, réclame ses enfants, se plaint des « soucis qu'elle a dans sa tête », refuse parfois la nourriture en observant qu'elle ne sait pas si c'est bien pour elle.

Se lève, se promène dans la salle, va à la porte, supplie de la laisser partir dans sa famille. Gâtisme urinaire, intermittent.

Amélioration incomplète passagère vers juin 1936, puis de nouveau tristesse prolongée et inhibition idéomotrice marquée. Alitée, contractée, gémissements monotones, inquiétudes, manifestations de peur quand on l'examine.

Traitement insulinique (Endopancrine), commencé le 8 décembre 1936. Le 11 décembre (50 unités), on constate un réveil de l'intérêt. La malade suit les visites avec son regard, en entendant prononcer son nom, elle se soulève immédiatement.

Le 12, au moment du repos, elle demande spontanément qu'on lui apporte à manger, elle a faim.

Le 17, malgré qu'elle ait reçu 80 unités, elle n'a pas de choc, mais dans l'état hypoglycémique, elle est euphorique, fait l'éloge du médecin qui la soigne. L'après-midi, sollicitée par l'infirmière, elle écrit à son mari :

« Cher mari, je te donne de mes nouvelles qui sont bonne et
« je dessire que les tiennes en sois de même est mes enfants
« comment sont-ils j'espère qu'ils vont bien et que tu ne tardera
« pas trop longtemps à venir me voir car je serais contente de
« revenir auprès de vous en attendant de te revoir donne bien le
« bonjour à ma bonne mère ainsi que mon papa et surtout
« embrasse bien ma petite Renée et lorsque tu viendra amène
« mes enfants me voir car l'autre je termine ma lettre en vous
« embrassant bien ».

« Anna La... »

Choc le 18 décembre, avec 90 unités.

Le traitement est interrompu du 19 au 27 décembre, l'amélioration ne s'est pas maintenue.

Il est repris le 28 décembre. La malade fait plusieurs chocs comateux. Le matin du 1^{er} janvier, en état hypoglycémique, elle souhaite la bonne année aux infirmières, les appelant par leurs noms. Mais, l'après-midi, elle retombe rapidement dans un état dépressif sensiblement égal à celui d'avant le traitement. On institue les doses régressives à partir du 4 janvier.

En définitive, le traitement n'a amené aucune amélioration stable.

En résumé : un état dépressif mélancolique avec inhibition marquée est nettement modifié dans l'état hypoglycémique (euphorie, spontanéité), mais ce n'est que pendant une période très passagère que l'amélioration s'étend à l'intervalle des chocs.

h) Traitements mal supportés.

OBSERVATION 22.

J... Germaine, née en 1907, admise à l'asile de Nangeat pour la première fois en 1927, puis de nouveau en avril 1934. Début des troubles à la suite de déceptions sentimentales.

Syndrome schizophrénique avec aspect dépressif, gémissements monotones, propos stéréotypés, indéfiniment les mêmes depuis son arrivée, attitudes catatoniques, par exemple, le corps pendant en dehors du lit, la tête touchant le plancher, capable de donner quelques renseignements, conscience incomplète et explication délirante des troubles, elle est malade parce qu'on lui a fait les cartes. Gâtisme urinaire, longues périodes de refus de nourriture.

A la sonde depuis environ six mois, quand on institue l'insulinothérapie (Endopancrine), le 8 décembre 1936. Le 12 décembre, avec 60 unités, la malade présente un état manifeste d'hébétude, mais peut boire seule à 10 heures. Le soir et le lendemain, jour de repos, elle se laisse alimenter à la cuillère.

Les chocs réguliers, provoqués des 14 au 19 décembre inclus, ne produisent pas la moindre amélioration de l'état mental. Le traitement, suspendu par suite du départ en congé du médecin, n'est pas repris, étant donné le résultat pratiquement nul jusque-

là enregistré et parce que la malade qui ne pesait déjà que 33 kgs. au début du traitement, en avait perdu 1 kgr. 1/2. La malade se laisse alimenter à la cuillère depuis, c'est tout ce qu'on a obtenu.

OBSERVATION 23.

Mlle H... Jeanne, née en 1910, internée depuis avril 1934. Au moment de son admission, elle était déjà malade depuis plusieurs années. Démence précoce catatonique classique avec négativisme, stéréotypies des attitudes, impulsions agressives très violentes, idées de grandeur (elle est le Bon Dieu, elle provoquera des cataclysmes, etc.). En outre, troubles bronchitiques et manifestations asthmatiques.

Traitement insulinique (Endopancrine) commencé le 13 août 1936. Premier choc avec 110 unités, le 23 août : apparition de poussées fébriles intenses (40°), traitement abandonné le 25.

i) Prolongation d'un coma insulinique, pendant plusieurs jours.

OBSERVATION 24.

Alain... à l'Asile de Bonneval, 23 ans.

Entré le 20 décembre 1932.

Le 27 janvier 1936 : agitation violente, langage incohérent. Rires immotivés et stéréotypés. Maniérisme. Gâtisme.

Début du traitement (Endopancrine) le 27 janvier 1936. Dès le 30, plus calme.

Le 3 février 1936 : prononce des phrases coordonnées. Répond aux questions qu'on lui pose, mais il faut insister.

Le 6 février 1936 : 60 unités en trois fois. Au réveil, mutisme absolu. Reste calme. Sourire énigmatique. Premier choc le 13 février 1936, 100 unités. Contractions. Coma complet. Au réveil : Pleure + stéréotypies verbales : « Laissez-moi tranquille, laissez-moi tranquille, laissez-moi ». Quelques bâillements, quelques soupirs.

Le 17 février 1936 : fait 2 comas. En se réveillant, réclame à

manger : « Donne-moi à manger ». J'ai faim. Je suis fatigué. »
Le soir, reste tranquille. Faciès beaucoup plus expressif qu'auparavant.

Chocs réguliers.

Le 20 février 1936 : au réveil : bâille et gémit. Prononce des jurons, grossièretés. Brusquement, parle breton assez longuement, euphorie, réclame ensuite à boire et à manger.

Les jours suivants, parle moitié breton, moitié français. Accès de déclamation suivis d'un mutisme brusque.

Le 24 février 1936 : au réveil : réclame à manger. « Je veux du pain, je veux de la soupe. Donne-moi des femmes ».

Le 25 février 1936 : pas de choc malgré 90 unités.

Les jours suivants, chocs réguliers. Pas de modification psychique.

Le 29 février 1936 : injection de 100 unités. Coma quatre heures après l'injection. Sonde impossible à placer. Injection de solution glucosée I. V. Le malade semble se réveiller, mais retombe dans le coma.

Injection d'adrénaline. Nouvelle injection de sérum I. V. sans résultat. Extrémités froides. Cyanose des lèvres :

Pouls 70. Tension 14-7. R. O.-C. 70-86.

A 21 heures : nouvelle injection d'adrénaline (1/2 milligr.).

A 22 heures : vomissements noirâtres. Alternatives de myosis et de mydriase. Larmolement. Respiration stertoreuse. Nouvelle injection d'adrénaline. A 23 heures : goutte à goutte rectal de sérum glucosé. Tonicardiaques. Le lendemain, même état.

Le 1^{er} mars 1936 : Torpeur aussi prononcée que la veille. Le passage de la sonde nasale est maintenant possible. Les selles sont complètement décolorées et sentent le rance. Langue très saburrale. Glycémie : 1 gr. 52. Présence d'urobiline et traces d'albumine dans les urines. Sucre L. C. R. 0,46. Réaction de Meyer + dans vomissements. Urine d'odeur ammoniacale à l'émission. Le pouls et la tension sont normaux.

Le 2 mars 1936 : même état.

Le 3 mars 1936 : on peut le faire boire un peu. Persistance d'une mydriase considérable, exagération des réflexes. Apparition de conjonctivite et de blépharite.

Le 4 mars 1936 : s'améliore un peu. Semble être actuellement dans un état cataleptique, ne réagit pas aux excitations.

Le 5 mars 1936 : semble vouloir prendre des positions catatoniques, contractures violentes par intermittences. Mouvements de succion, état stuporeux, ne parle pas.

Disparition progressive de l'inflammation des yeux. Urines toujours foncées, mais sentent moins l'ammoniaque que les jours précédents.

Le 6 mars 1936 : Les selles se recolorent. Langue moins saburrale. Mydriase. Persistance de l'hippus. Pousse des soupirs, mais ne parle toujours pas.

En résumé : s'est amélioré rapidement les jours suivants et, en l'espace d'un mois, a pris 6kgs, ne gête plus, mais état mental immo*di*fié. (Maniérisme, rires immotivés), raideur catatonique modérée. Dissociation complète.

CHAPITRE VII

Discussion des observations.

Depuis avril 1936, des essais d'insulinothérapie ont été entrepris et terminés dans le service du Docteur Bauër, chez 23 malades.

Vingt malades appartiennent indiscutablement au groupe des schizophrénies : chez deux d'entre eux, le traitement a été poursuivi pendant une période inférieure à 15 jours, il ne peuvent donc compter dans une statistique concernant les résultats thérapeutiques. Chez une autre malade, avec antécédents pulmonaires, il a fallu arrêter le traitement avant la production des chocs par suite d'une poussée fébrile intense et suspecte. Sur les 17 malades qui restent, on compte : 3 sorties en état de rémission complète ; 5 améliorations importantes qui se sont montrées durables ; 2 d'entre elles (Bal... Soy..., Chey) continuent à faire des progrès après la cessation du traitement.

Dans la majorité des autres cas, des résultats immédiats et momentanés ont été enregistrés : seuls deux malades n'ont pour ainsi dire pas réagi du tout au traitement.

Si nous revoyons maintenant les rémissions complètes et les rémissions incomplètes durables, nous constatons que les 3 rémissions complètes (observ. 1, 2, 3) concernent des psychoses avec début très récent. Du moins, l'état psychotique proprement dit n'avait pas été manifesté depuis plus de 6 mois. Chez trois autres malades soumis au traitement, les troubles délirants ne remontaient également pas à plus d'un an, d'après les renseignements recueillis.

Une de ces malades : M^{me} Sylv... Sort... (4), déjà assez dissociée, au moment de son internement, est fortement améliorée par la méthode de Sakel, mais l'amélioration ne se maintient que partiellement et tend à régresser peu à peu. Chez une autre : M^{lle} Chey... (13), une amélioration très importante est obtenue qui tend à s'accroître après la cessation du traitement.

La troisième (M^{lle} Bor...) dont le délire ne s'est manifesté qu'au courant de l'été 1936, mais, chez laquelle on peut constater des troubles prodromiques depuis plusieurs années, malade avec hérédité très lourde, démence précoce chez l'oncle maternel et syphilis chez le père, s'est montrée absolument réfractaire au traitement, s'alimente notamment très mal dans l'intervalle des chocs.

On compte donc, sur 6 malades avec début récent, durée de la psychose inférieure à un an : 3 rémissions complètes, 2 incomplètes et 1 échec total. Nous nous abstenons d'établir un pourcentage à propos de cas aussi peu nombreux.

Restent les 11 malades avec durée de la psychose supérieure à un an. Nous ne constatons chez eux que 3 améliorations, s'étant maintenues après une période prolongée depuis la cessation du traitement. Il ne s'agit que de résultats manifestement incomplets ; toutefois, il est intéressant de signaler que deux de ces malades (M^{lles} Pi... (5) et Cla... (7) sont des démences précoces classiques chez lesquelles la maladie évolue d'une façon continue depuis 4 à 6 ans. Chez M^{me} Bal... Soy... l'amélioration progresse considérablement après la cessation du traitement.

Ces résultats permettent de conclure que la méthode de Sakel est une thérapeutique efficace dans une proportion inconnue jusqu'ici, en cas de schizophrénie récente, mais que dans les cas anciens, ses effets favorables sont peu durables et toujours incomplets. Cela ne veut pas dire que ces résultats, bien qu'incomplets, ne soient pas intéressants au point de vue social et quant aux conditions de vie du malade à la Maison de Santé. En effet, il n'est pas indifférent, à notre avis, qu'un sujet mène une existence purement végétative et complètement désordonnée ou qu'il soit

ordonné et se livre à un travail régulier. Mais il est aussi permis d'espérer qu'en perfectionnant la méthode de Sakel, on arrive à stabiliser les résultats favorables qui, en l'état actuel de la technique, ont tendance parfois à ne pas se maintenir après la cessation du traitement. Il est incontestable que l'insulinothérapie comporte aussi des échecs complets même chez des malades avec début récent, mais ce n'est pas un argument contre elle.

Nos observations ne nous permettent pas actuellement de conclure à l'efficacité plus ou moins grande dans telle ou telle forme clinique de schizophrénie. Nous nous abstenons à ce sujet de toute considération parce qu'elle ne serait basée que sur un ou deux cas isolés.

Dans les syndromes dépressifs traités (M^{me} Cou... Leb... (17), M^{me} Pan... Chat... (17), M^{me} Gou...) (16), les résultats incomplets obtenus ne permettent actuellement aucune conclusion en faveur de l'efficacité du traitement dans des syndromes de cette nature.

Sans envisager le résultat thérapeutique général, il est d'un grand intérêt d'analyser les modifications psychiques même momentanées, produites par le traitement insulinique.

L'effet sédatif s'est montré très rapide, tantôt sans choc grave (M^{lle} Gat...), tantôt après les chocs (M^{me} Bou... Pa..., M^{me} Pé... Ba..., M^{me} Bri... Gui...), et si chez une malade gâteuse l'amélioration a progressé jusqu'à la guérison en l'absence de tout choc grave, dans la majorité des cas, ceux-ci ont été indispensables pour obtenir un résultat important.

Les fonctions idéatives ont été parfois manifestement influencées dans un sens favorable, les malades sont beaucoup plus cohérents, ils se montrent bien mieux adaptés à la situation et au milieu, exposent avec précision leur délire, le discutant, le corrigeant (cas Bes...). Chez le malade Chè..., on a noté la disparition rapide, malheureusement limitée à la durée du traitement, du délire et des hallucinations. Mais c'est surtout dans le domaine de l'affectivité et dans le domaine psycho-moteur que le ré-

sultat est frappant. Des malades parlent spontanément des leurs, manifestent le désir de les voir, d'être avec eux. M^{lle} Bruis... qui battait son père avant d'être internée et qui était tombée dans un état d'indifférence complète, se réjouit à l'idée de revenir auprès de lui et de lui être utile. M^{me} Pé... Ba... parle de ses enfants, de son frère. M^{lle} Pich... est très affectueuse pour ses parents venus la visiter et réclame sa sœur aînée qui est restée seule à ne pas venir la voir. M^{lle} Par... écrit une longue lettre affectueuse à son frère et, selon la déclaration spontanée de sa mère, a retrouvé le rire d'avant sa maladie. M^{lle} Cla... est trouvée par ses parents complètement changée dans son comportement à leur égard. M^{lle} Chey... qui avait tendance à frapper sa mère, lui manifeste de l'affection.

Des malades grossières et hostiles deviennent aimables et polies, leur physionomie inerte, indifférente, devient mobile et prend des expressions émotionnelles.

Nombreux sont les malades qui s'intéressent à leur traitement, au résultat de celui-ci, demandant à le suivre jusqu'à leur guérison. Rapidement, les malades retrouvent aussi la notion de la propreté, ne gâtent plus, etc... (M^{me} Bri... Gui..., M^{lle} Brim..., M^{lle} Chey...).

La transformation en état euphorique de la tristesse d'une mélancolique (M^{me} Cout... Leb...) mérite également d'être mentionnée ici.

Le réveil de l'affectivité égocentrique et familiale est un des effets les plus précoces et les plus impressionnants de l'insulinothérapie.

Dans le domaine de l'activité, la transformation est aussi importante. A l'activité incohérente et dementielle fait place une activité ordonnée et utile. A l'inertie plus ou moins complète, à l'absence de toute initiative, fait suite le désir du travail spontanément manifesté et l'initiative spontanément prise.

Nous voyons des malades brusquement se lever et s'occuper ; il y en a qui demandent du travail sans qu'on le leur ait proposé, s'offrent à aider au personnel (M^{lle} Ga..., M^{me} Pé... Ba...) ; des malades, auparavant complètement

inactifs ou presque, reprennent un travail régulier, assidu, ininterrompu (M^{me} Say... Bal..., M^{me} Sylv... Sor...) ; M^{lle} Cla... qui auparavant restait immobile dans des attitudes stéréotypées, s'occupe maintenant, même pendant qu'elle est alitée pour des troubles somatiques.

Le cas de M^{lle} Chey... est un des plus intéressants : Il s'agit d'une malade qui était dans un état de stupeur catatonique depuis plusieurs mois, avec mutisme complet, négativisme, gâtisme, refus obstiné de nourriture. Malgré son état de faiblesse physique, elle se lève, s'occupe d'abord au dortoir et, finalement, en dehors du quartier.

Dans plusieurs cas, nous avons observé l'action rapide sur les syndromes de mutisme : M^{lle} Bouss..., complètement mutiste depuis son arrivée, parle à partir du premier choc et extériorise un délire de dépersonnalisation.

M^{lle} Nog..., démente précoce ancienne, avec syndrome catatonique caractérisé et mutisme complet, parle également après 6 jours de traitement, a des manifestations affectives, se lève, s'occupe.

L'action sur le mutisme a été observé également dans deux cas de mutisme dépressif : M^{me} Gou... parle, après un premier choc grave, et expose avec une précision et une facilité remarquables les raisons délirantes qui ont commandé son mutisme. Cette malade, complètement immobile auparavant, et à la physionomie inerte, s'occupe maintenant, a une mimique mobile, rit, pleure suivant le contenu de la conversation. M^{me} Pa... Cha..., mélancolique, en état de stupeur complète, avec mutisme depuis de nombreux mois, parle après le premier choc hypoglycémique, s'occupe.

L'extériorisation d'un délire constatée chez M^{lle} Bous... et M^{me} Gour... l'a été également chez le malade Be..., réticent avant le traitement. L'insulinothérapie, par les chocs, peut, dans certains cas, être un excellent moyen d'exploration clinique, d'autant plus que la libération se produit généralement dès les premiers chocs.

Nous dirons un mot également de l'activation des psychoses pendant l'insulinothérapie. Chez M^{lle} Par..., la ré-

mission a fait suite à une recrudescence marquée de troubles, pendant environ une semaine. Chez M^{me} Bri... Guil..., l'agitation reprend à la fin du traitement ; le cas de cette malade est curieux, puisqu'elle a fait une rémission spontanée incomplète après cessation du traitement. Des crises d'agitation, soit au début, soit à la fin des chocs, du type maniaque ou hystériforme sont observées, notamment chez les malades : M^{lle} Bous..., M^{me} Bon... Pa..., M^{me} Bri... Guil..., M^{lle} Chey..., parfois avec une grande régularité.

*
* *

Quant à l'état physique de nos malades, pendant le traitement, voici nos constatations : Chez une malade déjà citée plus haut, il a fallu arrêter le traitement dès la première période à cause des poussées fébriles suspectes : tout rentra dans l'ordre après cessation du traitement. Chez une autre malade, M^{me} Pé... Ba..., une poussée bacillaire se déclare avant la fin du traitement, qui, malgré un état de dissociation déjà avancé, avait produit une amélioration psychique très nette.

Tous les autres malades ont remarquablement bien supporté l'insulinothérapie. Nous citons les exemples les plus suggestifs :

M^{lle} Cla... augmente de 5 kgr. en 37 jours ;
M^{lle} Pa... Cha... augmente de 6 kgr. 100 en 35 jours ;
M^{lle} Chey... augmente de 3 kgr. 400 en 20 jours ;
M^{me} Bri... Gui... augmente de 4 kgr. 100 en 30 jours ;
M^{me} Pé... Ba... augmente de 2 kgr. 500 en 15 jours.

Une seule malade a diminué de poids pendant le traitement qui a été arrêté pour cette raison.

A part chez une malade (M^{lle} Bor...) l'appétit a toujours été favorablement influencé et aucun refus d'aliments n'a résisté.

On peut donc dire que chez les malades exempts de lésions viscérales, même en état de dénutrition très déficient, le traitement est bien supporté, l'état de nutrition et

l'appétit étant modifiés d'une façon particulièrement favorable dans la presque totalité des cas.

Les chocs se sont déroulés sans aucune complication sérieuse.

On a eu fréquemment recours à l'injection intraveineuse, de solution glucosée hypertonique, chaque fois que l'administration de la sonde nasale paraissait présenter des difficultés.

Dans ces conditions, on a renoncé à placer la sonde dès le début du choc, comme cela a été conseillé.

Nous avons vu des comas se prolonger une heure et même deux heures après l'administration de la sonde, mais ils ont toujours été jugulés avec la solution glucosée ou l'adrénaline. Les vomissements ont été pour ainsi dire exceptionnels ; les chocs convulsifs ne se sont pas montrés plus dangereux que les chocs comateux.

Toutefois, il y avait lieu de citer le cas du malade de Bonneval, chez lequel le coma s'est prolongé 8 jours et dont l'issue fatale a d'ailleurs pu être évitée. Ce cas démontre que les complications sont à redouter, même chez des malades en apparence vigoureux. L'observation d'un œdème pulmonaire aigu, également non mortel, communiquée par M. le Professeur Calmette, en est une autre preuve.

La forme clinique des chocs s'est montrée très variable chez la majorité des malades. Cependant, chez certains sujets, la constance des chocs convulsifs semble plaider en faveur d'une aptitude convulsivante spéciale. Les chocs convulsifs semblent également être plus fréquents vers la fin du traitement et chez les schizophrènes anciens. La profondeur du choc a semblé parfois nettement en rapport avec le résultat favorable obtenu.

En somme, nos observations corroborent les constatations faites par les autres auteurs, en particulier par Sakel, par Muller et par v. Braunmuehl.

Le traitement insulinique est habituellement très bien supporté, à condition que toutes les contre-indications soient observées. Les faits saillants dans l'action de l'in-

suline sur l'état psychique sont : Le réveil spontané de l'affectivité et de l'activité, le déblocage rapide des phénomènes d'inhibition ou de barrage.

L'efficacité thérapeutique ne peut être affirmée, en l'état actuel de la méthode, que pour les cas avec durée inférieure à 1 an, et surtout inférieure à 6 mois.

CHAPITRE VIII

Mécanisme d'action de l'insulinothérapie.

HISTOPATHOLOGIE. PHYSIOPATHOLOGIE. PSYCHOPATHOLOGIE.

Le traitement par le choc insulinique, traitement d'une violence extrême, avec ses chocs comateux profonds, ses chocs convulsifs généralisés graves, avec toute sa gamme de symptômes psychiques, moteurs, réflexes, neurovégétatifs alarmants a suscité des hésitations et des objections dont on ne saurait méconnaître le caractère justifié au premier abord. Avec Baruk (Discussion des communications sur l'Insulinothérapie à la séance du 23 novembre 1936 de la Société médico-psychologique), on peut se demander ce que deviendront ultérieurement des sujets soumis à un traitement pareil. L'abaissement excessif de la glycémie a, pour effet, l'inanition des cellules nerveuses qui manquent de matières de combustion d'importance primordiale. Gozzano, Stief et Tokay, Tani, expérimentant chez l'animal, ont montré les dégâts irrémédiables provoqués par l'intoxication insulinique : lésions cellulaires irréversibles : pycnose, et hyperchromatose nucléaires, sclérose cellulaire, maladie grave des gangliocytes de Nissl, disparition des cellules ganglionnaires dans les couches corticales. Wohlwill, Bodechtel, Wolff ont étudié les lésions cérébrales chez des diabétiques surinsulinisés morts dans le choc hypoglycémique et ont insisté sur la sécheresse du cerveau et la prolifération névroglique intense. De Morsier, chez un médecin morphinomane devenu

insulinomane après une cure insulinique et mort dans le coma hypoglycémique, a trouvé des proliférations gliales périvasculaires et des hémorragies capillaires. Mais, dans tous ces cas, il s'agit de chocs mortels et on doit se demander si des lésions irréversibles sont provoquées également en cas de choc non mortel. C'est ce que Schmidt a tenté, avec succès, d'éclaircir, en soumettant des lapins à des chocs convulsifs ou comateux insuliniques graves suivis d'interruption par l'alimentation glucosée. Les lésions trouvées, cellulaires et vasculaires, avaient toutes l'aspect des lésions réversibles. Dans le domaine cellulaire les constatations furent les suivantes : intégrité de la corne d'Ammon, au niveau des couches superficielles de l'écorce, suractivation de la névroglie, tuméfaction légère de la microglie ; dans les couches profondes : tuméfaction des corps cellulaires, prolongation des ramifications dendritiques, parfois une certaine tigrolyse, mais pas d'altérations graves du corps cellulaire, aucune altération des gaines de myéline, aucune lésion grave de la substance blanche du télencéphale, des noyaux centraux, du cervelet. Dans le domaine vasculaire, il y avait des phénomènes d'hyperémie capillaire de préstase, avec leucocytes au bord des vaisseaux, mais ni hémorragies, ni œdèmes périvasculaires. En somme, le choc insulinique produit des modifications histopathologiques incontestables, mais presque toutes réversibles. Leur existence n'est pas un argument valable contre l'application de la méthode. Par quel mécanisme l'insuline agit-elle dans l'état psychique des sujets traités. Jusqu'ici, ce problème reste à peu près complètement insoluble.

Nous reproduisons ci-dessous la thèse de Sakel « simple hypothèse de travail » à propos de laquelle l'auteur a fait lui-même les réserves les plus prudentes. MM. P. Guiraud et C. H. Nodet l'ont résumé d'une façon très claire : « Les cellules nerveuses n'entrent en action que sous l'influence des substances humorales excitantes. Quand une cause nocive frappe les cellules, les frayages les plus récents, par conséquent les plus fragiles sont atteints, dans ce cas

les excitations mettent en jeu des frayages archaïques peu utilisés normalement, ou créent de nouveaux frayages pathologiques. L'action de l'insuline peut s'exercer de trois manières, qui concourent au résultat favorable :

1° Elle réalise le blocus vagotonique de la cellule nerveuse, c'est-à-dire qu'elle la met au repos, lui permet de se régénérer, et de rétablir la hiérarchie de ses frayages ; les plus récents qui sont les normaux reprennent la place dominante, les archaïques s'estompent de nouveau et les pathologiques disparaissent. Faisons remarquer en passant que cette théorie est applicable à la méthode de Klaesi (cure de sommeil), et que la cause vagotonique du blocage est loin d'être démontrée.

2° L'insuline agit par choc sur la cellule nerveuse. Il est possible que par suite du choc provoqué par l'insuline sur la cellule nerveuse, choc qui atteint presque les limites de l'annihilation, les frayages pathologiques de la cellule, encore peu stables, soient définitivement détruits. Dès que la cellule se rétablit, les frayages physiologiques domineront de nouveau et pourront être polarisés plus facilement dans la direction normale.

3° L'insulinothérapie peut exercer une bonne influence sur le métabolisme, améliorer les fonctions du foie par accumulation du glycogène. Faisons remarquer que si ce troisième facteur est important, la nécessité du choc devient discutable et qu'une insulinothérapie modérée donnerait les mêmes bons résultats.

MM. Guiraud et Nodet, tout en avouant notre ignorance sur la nature de l'influence de l'insuline, avaient à leur tour une hypothèse de travail qui consiste à rapprocher les résultats obtenus par le choc insulinique des rémissions des troubles mentaux au cours des maladies physiques graves et dans l'agonie. Dans ces états, l'amélioration psychique résulte, pensent-ils, d'une réaction générale de défense de l'organisme :

« Quand une maladie met l'organisme en danger, on

assiste à un effort impressionnant de résistance à la mort : les centres nerveux qui commandent à la vie végétative : circulation, respiration, réflexes végétatifs, sécrétions internes subissent un coup de fouet défensif souvent efficace. La résistance prolongée de personnes robustes à une hémorragie cérébrale, ou à une affection qui ne paralyse pas les centres vitaux est caractéristique. Cette invigoration générale peut agir efficacement sur les maladies mentales dont les symptômes résultent d'une atteinte réversible du cerveau, telle que la maniaque dépressive et la schizophrénie avant qu'elles soient arrivées à la chronicité véritable. »

Nous objectons à l'hypothèse de MM. Guiraud et Nodet les exemples des rémissions complètes et rapides obtenus par l'insulinothérapie en l'absence de tout choc hypoglycémique grave.

Gross, dans son travail, qui constitue une documentation si intéressante sur les réactions biologiques au cours de l'insulinothérapie, aborde lui aussi le problème des théories pathogéniques. Tout en reconnaissant l'impossibilité de choisir en l'état actuel de nos connaissances entre les nombreuses hypothèses possibles, il ne pense pas que c'est l'hypoglycémie proprement dite qui est en cause et il insiste plus particulièrement sur l'importance possible de 3 phénomènes :

1° L'hypéradrénalinémie durable, qui succède au choc insulinique ;

2° l'hyperleucocytose qui rapproche l'insulinothérapie des autres traitements par le choc, pyrétotériques notamment ;

3° le changement du taux du phosphore, qui pourrait avoir une répercussion importante sur les cellules nerveuses particulièrement riches en phosphore.

Le Professeur Maier estime que l'insulinothérapie présente maints parallèles avec la narcothérapie de Klaesi. L'avenir montrera, dit-il, si l'insuline administrée agit sur

l'évolution de la schizophrénie en déterminant des modifications somatiques véritables, ou bien si elle agit en arrachant le sujet à ses automatismes schizophréniques et en rétablissant son contact avec l'entourage. Dans tous les cas, les facteurs psychogènes importants sont en jeu, raison pour laquelle nous avons mentionné l'insulinothérapie après les méthodes psychothérapiques. M. le Professeur Claude insiste, lui aussi, avec raison, sur les fonctions psychogènes, et insiste sur les analogies observées entre les résultats immédiats de l'insulinothérapie et ses essais d'éthérisation des schizophrènes, remontant à dix ans.

Nous nous trouvons en présence d'un problème dont l'étude est à peine ébauchée et qui présente de nombreux aspects, d'ordre physiopathologique et psychopathologique.

CHAPITRE IX

Conclusions.

A. — *En ce qui concerne la technique de la méthode de Sakel :*

1° La thérapeutique par les chocs insuliniques est une méthode très délicate à mettre en œuvre. Elle nécessite une organisation minutieuse de la surveillance et la présence constante d'un médecin qui doit pouvoir intervenir immédiatement, en cas d'urgence. Elle ne peut être pratiquée qu'en milieu hospitalier, dans une section spécialisée pour ce traitement et avec un personnel soignant spécialement entraîné.

2° La psychothérapie, dans l'intervalle des chocs, action du médecin sur le malade, occupations et distractions, est un facteur essentiel des succès du traitement insulinique ;

3° Les lésions cardiovasculaires et rénales, les signes d'atteinte bacillaire sont des contre-indications formelles au traitement insulinique. Celui-ci est à déconseiller également chez les dysendocriniens graves et chez les sujets âgés ;

4° La mortalité est inférieure à 1 %, à condition que les précautions indispensables soient prises et que les contre-indications soient rigoureusement observées ; mais il faut compter avec elle et toujours demander le consen-

tement de la famille du malade, avant d'instituer le traitement ;

5° La dose nécessaire pour la production des premiers chocs peut être diminuée ensuite progressivement et dans une forte proportion, sans préjudice pour l'intensité des chocs ;

6° La forme des chocs peut être variable chez les mêmes malades ; toutefois certains malades montrent une disposition particulière pour telle ou telle forme de choc : convulsif, psychosique, par exemple ;

7° Les chocs convulsifs et les chocs avec agitation psychosique, hystérisque, etc., nécessitent une surveillance particulièrement attentive, mais sont aussi faciles à juguler que les chocs comateux et n'ont pas une efficacité thérapeutique moindre.

*
* *

B. — *En ce qui concerne les effets thérapeutiques :*

1° Le traitement par le choc insulinaire produit chez la majorité des malades les modifications suivantes : effet sédatif, lucidité plus grande avec comportement plus ordonné, adaptation meilleure au milieu, réveil de l'affectivité et de l'intérêt, avec rétablissement des contacts affectifs normaux, reprise d'une activité utile, cessation ou forte diminution des phénomènes d'inhibition, du catatonisme, du mutisme, du négativisme, cessation du refus de nourriture, du gâtisme.

2° L'amélioration suit habituellement une marche progressive quant à son intensité et quant à sa durée. Elle est manifeste d'abord au début de l'état hypoglycémique et pendant les premières heures qui lui succèdent ; ensuite elle s'étend peu à peu à toute la durée de l'intervalle et aux jours de suspension du traitement.

3° L'amélioration débute souvent dès la première phase du traitement et peut atteindre son maximum avant qu'un

choc ait été déclenché, mais, le plus souvent, elle ne s'accroît qu'à la faveur de la production des chocs graves répétés.

4° Dans les psychoses schizophréniques au début (durée de la maladie inférieure à 1 an et notamment inférieure à 6 mois) : la rémission complète des troubles est obtenue dans une proportion importante de cas qui n'a été égalée jusqu'ici par aucune thérapeutique de la schizophrénie. Cette rémission dure après la cessation de traitement et permet la reprise de l'existence sociale et professionnelle antérieure à la maladie.

Il n'est pas encore possible de dire s'il s'agit de guérison proprement dite.

5° Dans les psychoses schizophréniques plus anciennes ou ayant abouti à un état de dissociation prononcée, l'amélioration bien qu'impressionnante est cependant incomplète. En outre, elle n'est pas toujours durable. Toutefois, chez certains malades, elle continue à faire des progrès après la cessation du traitement. Chez la majorité des malades, elle ne se maintient guère au delà du traitement.

6° Des résultats immédiats intéressants ont été observés dans des états mélancoliques avec inhibition, soumis au traitement insulinaire. Il n'est pas possible de se prononcer actuellement sur la valeur thérapeutique du traitement dans des cas de cette nature, les expériences étant trop récentes.

7° La méthode des chocs insulinaires peut faciliter l'exploration clinique et psychopathologique lorsqu'elle permet, par exemple, de vaincre un syndrome de mutisme et d'extérioriser un délire.

8° A côté des effets thérapeutiques du choc insulinaire, il faut faire une place à ses complications psychiques qui consistent soit en une activation de la psychose existante, prélude parfois de l'amélioration finale, soit en la production d'une psychose insulinaire proprement dite : agitation d'aspect maniaque, hystérisiforme, délirante avant ou après les chocs.

9° Aucune hypothèse satisfaisante n'a été émise jusqu'ici

pour expliquer l'action du choc insulinique sur la psychose des sujets malades.

10° La méthode du traitement par le choc insulinique est une thérapeutique efficace des schizophrénies au début, dont l'institution dans tous les services hospitaliers psychiatriques s'impose actuellement.

Vu : le Président de la thèse,

H. CLAUDE.

Vu : le Doyen,

A. ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Concernant la méthode de Sakel.

1. SAKEL. — Nouvelle méthode de traitement de la schizophrénie (N. Behandlungsmethode der Schizophrenie). Chez Perles, Vienne, 1935.
2. DUSSECK et SAKEL. — Résultats sur les limites du traitement par les chocs hypoglycémiques ; Ergebnisse neber die Grenzen der Hypoglykaemie Schockbehandlung. *Archiv für Psychiatrie*, 1936.
3. MULLER. — La thérapeutique par les chocs insuliniques chez schizophrènes. Réunion des Neurologistes et Psychiatres suisses, Fribourg, 1935. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXVIII, 2, 1936.
4. MULLER. — Le traitement de la schizophrénie par l'insuline. *Annales médico-psychologiques*, nov. 1936.
5. ANDERSON. — L'insulinothérapie de la démence précoce. XXXIX Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Bruxelles, 1935.
6. BERSOT. — Le syndrome neurologique du choc insulinique. *Annales médico-psychologiques*, nov. 1936.
7. BERZÉ. — Le traitement de la schizophrénie par le choc insulinique (Die Insulin-Schock-Behandlung der Schizophrenie). Vienne. *Klinische Wochenschrift*, 1933, p. 1365.
8. BARANOWSKY, etc. — Une méthode du traitement de la schizophrénie par l'insuline. *Warsgawskia Czasopismo Lekarskie* 8 août 1935.
9. BAUER. — Essais de traitement des affections schizophréniques par la méthode de Sakel. *Annales médico-psychologiques*, nov. 1936.
10. BAUER. — Le traitement des psychoses schizophréniques par le choc insulinique. *Gazette médicale limousine*, décembre 1936.
11. BAUER, MARQUET et LARRIVE. — Effets du traitement insuli-

- nique dans les états d'inhibition. *Annales médico-psychologiques*, janvier 1937.
12. BRAUNMUCHL. — Le traitement de la schizophrénie par le choc insulinique. *Die Insulin-shock behandlung der Schizophrenie. Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1937, n° 1.
 13. CALMETTES. — Discussion des communications sur le choc insulinique. *Annales médico-psychol.*, nov. 1936.
 14. CLAUDE et RUBÉNOVITCH. — Traitement de la schizophrénie par le choc insulinique. *Ann. méd.-psych.*, nov. 1936.
 15. EDERLE. — Le traitement de la schizophrénie par le choc insulinique. *Muenchener mediz. Wochenschrift*, 1936, n° 3.
 16. GROSS. — Insuline et schizophrénie. *Journal suisse de Médecine* 1936, 29.
 17. GUIRAUD et NODET. — Principes et technique de l'insulinothérapie. *Annales méd.-psych.*, nov. 1936.
 18. MAIER (H. W., de Zurich). — La thérapeutique des psychoses dites fonctionnelles. Rapport au XXXXe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française. Bâle, Zurich, Berne, Neuchâtel, 1936.
 19. SCHAEFFER (H.). — Le traitement de la schizophrénie par le choc insulinique. *Presse médicale*, 7 octobre 1936.
 20. SCHMID. — L'histopathologie du choc insulinique. *Annales méd.-psychol.*, nov. 1936.
 21. STRECKER. — Le traitement de la schizophrénie par l'insuline (Die Insulinbehandlung der Schizophrenie). *Muenchener Medizinische Wochenschrift*, 1936, 16.

N.-B. — D'autres références bibliographiques sont indiquées notamment dans les articles de Gross (16) et de Strecker (21).

* * *

II. — Insulinothérapie en général dans les affections psychiâtriques.

1. BAUMER. — Le traitement des toxicomanies par l'insuline *XL^e Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française*. Bâle, Zurich, Berne, 1936.
2. DUVAL. — Insuline et parkinsonisme. *Thèse de Lyon*, 1930.
3. DUPOUY. — Le traitement rapide des toxicomanes par le démosphène. *Progrès médical*, 1935.

4. DUPOUY. — Procédé de désintoxication rapide des morphinomanes par des émulsions de lipoïdes. *Académie de médecine*, 1934.
 5. FROMENT. — Onirisme postencéphalitique séquellaire amélioré par l'insuline. *Société de Neurologie de Paris*, 5-6-1930. *Revue neurologique*, 1930.
 6. FROMENT. — Dédoubllement de la personnalité et amnésie profonde avec obnubilation intellectuelle persistant 5 ans après, encéphalites épidémiques guéris avec restitution *ad integrum* après cure prolongée d'insuline. XXXVII^e Congrès des A. et M. . Lyon, 1934.
 7. FROMENT et MOURIQUAND. — L'insuline peut guérir la cachexie parkinsonienne. Conséquence du surmenage musculaire qu'entraîne l'état dystasique. *Société de Neurologie*, 7 nov. 1929 ; *Revue neur.*, 1929, II.
 8. FROMENT, CHRISTY et BADINAUD. — L'insuline est susceptible parfois d'exercer sur la rigidité parkinsonienne une action comparable à celle de la scopolamine. *Société de Neurologie*, 7 nov. 1929 ; *Revue neurologique*, II.
 9. KUPPERS et STREHL. — L'insuline dans le traitement de refus de nourriture. *Psychiatrisch-Neurogroche wochenschrift*, 1933, 28-29.
 10. SAKEL. — Nouvelle méthode de traitement de la morphinomanie. Neue Behandlungsmethode de Morphinsucht. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1930, n° 42.
 11. SAKEL. — Théorie de la toxicomanie. Théorie der Sucht. *Z. fuer Neurologie*, 129, 1930.
 12. STACHELIN. — La thérapeutique somatique des psychoses graves. *Arch. suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXX, 2, 1932.
 13. STECK. — Le traitement des agitations psychosiques aiguës (délire et agitation catatonique, delirium tremens) par l'insuline. XXXVII^e Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française. Rabat, 1933.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
CHAPITRE I ^{er} . — <i>Introduction</i>	9
CHAPITRE II. — <i>Etat actuel de la thérapeutique des schizophrénies</i>	11
CHAPITRE III. — <i>L'insuline et ses applications en psychiatrie</i>	15
CHAPITRE IV. — <i>Exposé de la méthode de Sakel</i>	19
<i>a)</i> Technique de la méthode.....	19
<i>b)</i> Neurologie des chocs	22
<i>c)</i> Modifications biologiques observées au cours du coma hypo- glycémique	26
<i>d)</i> Modifications psychiques	29
<i>e)</i> Contre-indications et complications	31
CHAPITRE V. — <i>Les résultats thérapeutiques d'après les auteurs</i>	32
CHAPITRE VI. — <i>Observations</i>	34
<i>a)</i> Rémissions complètes au moment de la sortie (1-3)	34
<i>b)</i> Améliorations durables après cessation du traitement (4-7) ..	40
<i>c)</i> Améliorations se maintenant jusqu'à la fin du traitement (8, 9)	46
<i>d)</i> Améliorations ne se produisant que pendant une partie de la durée du traitement (10-13)	48
<i>e)</i> Réaction au traitement pratiquement nulle (14, 15)	53
<i>f)</i> Influence sur des états d'inhibition (16-20)	54
<i>g)</i> Euphorie, pendant l'état hypoglycémique, chez une mélan- colique (21)	64
<i>h)</i> Traitements mal supportés (22,23)	65
<i>i)</i> Prolongation d'un coma insulinaire pendant plusieurs jours (24)	66
CHAPITRE VII. — <i>Discussion des observations</i>	69
CHAPITRE VIII. — <i>Mécanisme d'action de l'insulinothérapie</i>	77
CHAPITRE IX. — <i>Conclusions</i>	82
BIBLIOGRAPHIE	86
